

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 177.

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r PÉHU (Hôpital Debrousse)

L'infiltration spléno-pneumonique
tuberculeuse
dans l'Enfance.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Juin 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edmond PERCHE

Né à St-André-d'Apchon (Loire), le 28 Novembre 1903.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. PATISSIER

—
1933

**L'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse
dans l'Enfance**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 177.

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r PÉHU (Hôpital Debrousse)

L'infiltration spléno - pneumonique
tuberculeuse
dans l'Enfance.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Juin 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edmond PERCHE

Né à St-André-d'Apchon (Loire), le 28 Novembre 1903.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. FÂTISSIER

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	L. L. HUGOUNENQ
Doyen ...	M. J. LEPINE
Assesseur ...	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET

PROFESSEURS

Cliniques médicales
Cliniques chirurgicales
Clinique obstétricale et Accouchements
Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique neurologique et psychiatrie
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies des femmes
Clinique d'oto-rhino laryngologie
Clinique des maladies des voies urinaires
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie
Chimie biologique et médicale
Chimie organique et Toxicologie
Matière médicale et Botanique
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Anatomie
Histologie
Physiologie
Pathologie externe
Pathologie interne
Pathologie et Thérapeutique générales
Anatomie pathologique
Chirurgie opératoire
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..
Médecine légale
Hygiène
Thérapeutique
Pharmacie et Pharmacologie
Hydrologie thérapeutique et climatologie

MM. PIC
PAVIOT
TIXIER
BERARD
VORON
X... BONNET, ^{agréé,} chargé de C
NICOLAS
LEPINE (J.)
MOURIQUAND
VILLARD
COLLET
GAYET
NOVE-JOSSERAND
COURMONT
CLUZET
FLORENCE
MOREL
MANCEAU
GUIART
LATARJET
POLICARD
DOYON
LERICHE
FROMENT
CADE
FAVRE
PATEL
ARLOING (F.)
ETIENNE MARTIN
ROCHAIX
SAVY
LEULIER
PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	REVOL Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN Ch.
DUMAS	GATE		

Examineurs de la Thèse :

M. J. PAVIOT, *Président.*

MM. A. DUFOURT, A. DEVIC et BERNHEIM, *Assesseurs.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

MÉDECIN DES HOPITAUX

L'année que nous venons de passer dans son service de l'Hôpital Debrousse nous laissera le souvenir ineffaçable d'un Maître dont la science et l'érudition, l'enseignement clinique remarquable n'ont d'égal que la grande bonté et le charme captivant.

Il nous inspira le sujet de cette thèse que nous aurions voulu plus digne d'un tel maître.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre très respectueux attachement.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAVIOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOTEL-DIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOUT

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DEVIC

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

MÉDECIN DES HOPITAUX

*Ils m'ont fait un très grand hon-
neur en acceptant d'être mes juges.
Les semestres passés dans leur ser-
vice sont à la base de mon éduca-
tion médicale, et j'espère qu'ils
voudront accepter ce travail en
gage de mon dévouement respec-
tueux et de ma reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CADE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBATTU.

Externat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC.

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BERTOYE.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. P. RAVALT.

Introduction

*Position nosographique de l'infiltration
spléno-pneumonique tuberculeuse " curable " de l'Enfance
dans le cadre de la tuberculose infantile*

Longtemps, le pronostic de la tuberculose du nourrisson fut considéré comme extrêmement grave et presque toujours fatal. Il y a quelque 15 ans les statistiques donnaient fréquemment une mortalité de 100 pour 100. Mais depuis l'emploi systématique de la réaction de Pirquet pour le dépistage de la tuberculose du premier âge, et le secours infiniment précieux apporté par la radiographie dans l'étude des lésions pulmonaires, le pronostic de la tuberculose infantile s'est considérablement modifié.

On s'est aperçu qu'il existe des formes de cette affection, ou, pour ne pas trop présumer de leur nature, des manifestations pulmonaires indubitablement liées à la tuberculose, qui sont susceptibles d'évoluer vers la guérison au bout de plusieurs mois, alors qu'un début souvent aigu avait semblé justifier un pronostic sombre.

Mais il serait erroné de croire que ces « formes curables de la tuberculose ganglio-pulmonaire », ainsi que les nomment M. Ribadeau-Dumas chez le nourrisson,

sont spéciales à la première enfance. On les rencontre plus fréquemment encore dans la deuxième enfance, et elles ont été très souvent décrites chez les grands enfants. Ce sont même ces cas de tuberculose régressive survenant entre 6 et 12 ans qui ont été les plus précieux pour l'identification de ce syndrome morbide de l'enfance, et qui ont permis plus spécialement d'identifier les infiltrations pulmonaires décrites chez les nourrissons tuberculeux, avec la spléno-pneumonie tuberculeuse décrite chez l'adulte puis chez le grand enfant par Grancher à partir de 1883.

C'est ce syndrome commun à l'enfance tout entière que nous nous proposons d'étudier ici.



En effet, au cours des nombreux mois que nous avons eu l'honneur de passer dans le service de notre maître le Docteur Péhu, à l'hôpital des enfants malades de Lyon (Hôpital Debrousse), nous avons été frappés par la fréquence d'un syndrome clinique très particulier survenant chez le nourrisson et dans la deuxième enfance, et qui apparaît toujours sur un terrain tuberculeux.

En 1927, à propos de ces formes de tuberculose spéciales à l'enfance, fort étudiées depuis 1920 mais encore bien imparfaitement connues, MM. Péhu et Dufourt écrivaient : « On peut la définir ainsi : c'est une maladie possédant un tableau clinique et radiologique bien caractérisé, présentant une évolution lente, traînante, pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Le plus

souvent elle guérit, ne laissant que des reliquats minimes. Elle se développe sur un terrain tuberculeux, elle n'a pas de spécificité anatomique. »

Cette affection qui s'est révélée comme relativement fréquente au cours de ces dernières années, surtout chez des enfants jeunes appartenant à des milieux infectés de tuberculose, a donné lieu depuis 1920 à de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, et particulièrement dans les pays de langue allemande.

Son type nosographique chez l'enfant a été surtout édifié avec le secours de la radiologie, ainsi qu'en témoignent les publications de MM. Ribadeau-Dumas, Armand Delille, Léon Bernard ; Péhu et Dufourt à Lyon ; Woringer à Strasbourg et de beaucoup d'autres auteurs. Son histoire clinique cependant est beaucoup plus ancienne et remonte, bien avant l'ère radiologique, aux travaux mémorables de Grancher. Mais c'est surtout depuis 1920, il est vrai, à la suite des travaux de Ribadeau-Dumas, et en Allemagne de Mlle Eliasberg et M. Neuland, que l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse prit réellement droit de cité, en tant qu'affection autonome, dans les cadres de la tuberculose de l'enfance.

Il ne s'agit donc pas là d'une nouvelle entité nosologique, et notre travail ne saurait être original. Cependant, éclairé par nos cas personnels et intéressé par cette question encore riche en inconnues, il nous a semblé que bien des points méritent d'être précisés, et qu'une étude d'ensemble, résumant et ordonnant les connaissances acquises jusqu'à ce jour, peut à l'heure actuelle être entreprise.

*
**

Mais auparavant, afin de faciliter la compréhension de certaines interprétations pathogéniques, il est indispensable de rappeler brièvement les différents stades anatomiques et cliniques que parcourt la tuberculose de la première enfance.

Il est classique de dire que la pénétration du bacille dans l'organisme s'effectue d'une façon absolument silencieuse. Cependant aux poumons, il est communément admis qu'il suscite à son point d'entrée une lésion appelée « chancre d'inoculation », dont l'arrivée à maturité constitue, avec son adénopathie homologue, le début anatomique de la tuberculose pulmonaire. Biologiquement ce début est marqué par l'apparition de l'allergie, elle-même décelée par le caractère positif de la cutiréaction à la tuberculine (Pirquet), tandis que cliniquement vont apparaître des signes « qui peuvent aller de la plus grande gravité à une bénignité telle qu'ils passent totalement inaperçus ».

Tel est l'épisode initial de la tuberculose, la « première poussée évolutive » suivant l'expression de MM. Bezançon et De Serbonnes.

Si l'enfant n'est pas emporté par une pneumonie caséuse, « chancre géant d'inoculation » au cours de cette première poussée évolutive, celle-ci pourra être suivie de guérison, le petit malade, bien qu'indiscutablement tuberculisé, poursuit sa croissance comme un enfant sain ; ce sont les formes florides de la tuberculose, décrites par MM. Debré et Joannon et qui correspondent anatomiquement à « l'encapsulation » du chancre d'ino-

culation (Péhu). Mais ce n'est pas là l'éventualité la plus fréquente, et dans la grande majorité des cas l'épisode initial est suivi d'accidents divers qui représentent les étapes de la tuberculose du premier âge. Tantôt c'est après une période de latence plus ou moins grande durant laquelle on pouvait croire l'enfant guéri, que l'infection tuberculeuse se réveille ; tantôt sans le moindre intervalle de répit, elle poursuit sourdement sa marche et, sous des masques divers (troubles dyspeptiques, anémie, hypothrepsie, athrepsie), progresse sur place dans le poumon ou envahit d'autres organes, et même se généralise par voie sanguine comme elle le ferait chez l'adulte.

Cliniquement, ainsi que l'écrivent MM. Péhu et Dufourt, dans leur ouvrage sur la « Tuberculose médicale de l'enfance » : « Les conséquences de ce réveil sont variables : tantôt elles consistent dans une tuberculose aiguë, discrète ou intense, par conséquent susceptible de produire le tableau clinique, soit de la granulie aiguë, soit de ces formes discrètes de Bard ; d'autres fois, la tuberculose reste cantonnée au thorax ; mais d'abord limitée aux ganglions médiastinaux ou dans un point circonscrit du parenchyme pulmonaire, particulièrement la moitié inférieure de celui-ci, elle gagne le sommet, et il n'est pas rare de voir évoluer une phtisie cavitare.

*
**

Quoi qu'il en soit, entre ces manifestations pulmonaires graves de la tuberculose infantile d'une part, qu'il s'agisse de formes aiguës : processus pneumoniques

congestifs, pneumonie caséuse, bronchopneumonie tuberculeuse, ou même phtisie cavitaire, ou des formes chroniques telles que la forme envahissante progressive de type caséeux ; et d'autre part l'infection bénigne dont nous avons parlé (Debré et Joannon), forme muette de la tuberculose ganglionnaire médiastine isolée (Péhu), doivent se placer des formes à manifestations pulmonaires importantes, mais *dont le caractère clinique essentiel est la tendance vers la régression et la curabilité.*

Ce n'est pas à dire qu'il s'agisse là de formes cliniques véritables de la tuberculose infantile, et nous verrons que rien ne fut plus discuté que leur étio-pathogénie ; mais il importe dès maintenant de préciser qu'il s'agit là de processus inflammatoires parenchymateux, en relation certaine avec un processus tuberculeux voisin.

En effet, ces infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses de l'enfance que nous nous proposons d'étudier, et dont le trait commun essentiel est l'apparition d'une « infiltration » du parenchyme pulmonaire que décèlent la clinique et surtout la radiologie, ont la particularité d'évoluer toujours sur un terrain tuberculeux ainsi qu'en témoignent : l'anamnèse, les cuti-réactions positives, l'existence très fréquente d'une adénopathie hilare du même côté que la lésion, et même parfois la coexistence d'autres localisations tuberculeuses. Aussi MM. Péhu et Dufourt, dans leur important traité, qui au chapitre de l'anatomie pathologique décrivent ces infiltrations parmi les processus « rattachés » à la tuberculose, n'hésitent pas au chapitre suivant à les faire entrer dans leur classification de la tuberculose infantile,

en tant que « forme chronique envahissante puis régressive de la tuberculose ganglio-pulmonaire ».

*
**

Mais de la bénignité habituelle du syndrome qui nous intéresse et de l'absence ou du moins de l'extrême rareté des vérifications anatomiques, découle l'ignorance où nous sommes encore de la nature exacte de cette affection, et de ses causes profondes, physio-pathogéniques si l'on peut dire.

C'est de cette atmosphère d'incertitude anatomique dans laquelle elle a toujours vécu, que proviennent les divergences qui séparent encore les auteurs à son sujet, et qui se sont traduites par une multiplicité invraisemblable de dénominations :

« Infiltration épituberculeuse » (Eliasberg et Neuland, 1920).

« Infiltration pulmonaire susceptible de régression » (Langer, 1922).

« Réaction pulmonaire paratuberculeuse » (Engel, 1922).

« Spléno-pneumonie tuberculeuse curable » (Armand-Delille, Dufourt, De Capite, 1925):

« Forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson » (Ribadeau-Dumas, 1923).

« Pneumonie chronique tuberculeuse hilare » (Greenberg).

« Pleurite du sommet chez des enfants bacillaires (Garahan, 1923).

« Ombre hilaire » (Sluka).

« Inflammation collatérale » (Tendeloo).

« Réaction périfocale » (Schmincke, Rohmer).

Cette simple énumération est assez éloquente en elle-même ; elle dit mieux qu'un long paragraphe critique tout l'inconnu qui persiste encore autour de ce syndrome et particulièrement autour des processus qui sont à son origine ; elle nous paraît aussi, dans un désir de clarification et d'unification, justifier l'étude nouvelle que nous voulons faire de cette entité clinique et radiologique que nous appelons « infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse ».

Ainsi que nous le montrerons en effet au cours de ce travail, malgré les divergences d'opinion que traduisent ces épithètes diverses, il s'agit bien là d'un même et unique syndrome, et tous ces termes sont synonymes.

Nous avons limité cette étude à l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse observée au cours de l'enfance, des premiers mois de la vie à la douzième année.

CHAPITRE PREMIER

Historique

C'est en 1920 et en 1921 que parurent les deux articles en langue allemande de Mlle Eliasberg et M. Neuland qui attiraient l'attention des cliniciens sur une forme très particulière d'infiltration massive du poumon, survenant chez de tout jeunes enfants au-dessous de 3 ans. Cette affection dont ils disaient n'avoir découvert aucune trace dans la littérature médicale antérieure, est caractérisée par un tableau clinique et radiologique des plus particuliers et par une évolution trainante pendant des mois où même des années, mais qui offre la particularité constante de guérir sans laisser de traces, ou tout au plus des reliquats minimes. Ils faisaient de cette affection une nouvelle entité nosographique, une maladie autonome de l'enfance, non spécifiquement tuberculeuse, mais évoluant sur un terrain tuberculeux. Enfin après l'avoir catégoriquement différenciée de l'infiltration gélatineuse de Laënnec, premier stade de la pneu-

monie caséuse, ils la dénommaient « Infiltration épituberculeuse ».

Ces deux importants mémoires eurent un grand retentissement dans les pays de langue allemande où le syndrome décrit par Mlle Eliasberg et M. Neuland apparut comme réellement nouveau. Dans les années qui suivirent, de très nombreux travaux furent publiés sur cette soi-disant nouvelle affection. Ce furent successivement ceux de M. Engel (1921) Langer et Epstein (1922) Grävinghoff (1921) qui, s'attachant surtout à la connaissance du substratum anatomique, et à l'étude de la pathogénie de cette forme curieuse d'infiltration pulmonaire, critiquèrent assez violemment les travaux de Mlle Eliasberg et Neuland, sans que pourtant leurs autopsies apportent de faits décisifs permettant de préciser la nature de cette affection. Grävinghoff et Ricker combattent aussi l'opinion de Mlle Eliasberg en identifiant le syndrome décrit par cet auteur avec l'infiltration gélatineuse.

Dès 1921, Engel, sitôt après la parution du premier mémoire d'Eliasberg et Neuland, proposait de remplacer le terme « d'infiltration épituberculeuse » par celui de « réaction pulmonaire paratuberculeuse ». Mais surtout il eut le grand mérite d'attirer le premier l'attention sur les rapports qui existent entre l'infiltration épituberculeuse, et le syndrome très particulier décrit en France par Grancher quarante ans plus tôt, de 1883 à 1890, sous le nom de spléno-pneumonie.

Mlle Eliasberg et M. Neuland, en effet, n'ont pas découvert et décrit, ainsi qu'ils l'ont cru, un nouveau syndrome. Mais il faut leur rendre un juste hommage, en

ce sens qu'ils eurent le mérite de camper clairement et très exactement chez le tout jeune enfant, une description de cette forme d'infiltration, surtout étudiée jusqu'alors chez l'adulte, et tout en discutant de sa nature et de sa pathogénie, de ne pas préjuger à l'aide d'hypothèses hâtives, son exacte situation nosologique.

En réalité, l'histoire clinique, « officielle » si l'on peut dire, de ces infiltrations pulmonaires commence à la séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 10 août 1883, au cours de laquelle, Grancher, s'appuyant sur deux observations de son service, décrivait un type clinique « sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie » et à laquelle il donna le nom de spléno-pneumonie. Grancher avait emprunté ce terme à la thèse d'agrégation de Joffroy, car il attribuait le syndrome pseudo-pleurétique qui porte son nom, à des lésions de pneumonie épithéliale subaiguë et diffuse donnant au poumon l'aspect d'un tissu de rate, et que Joffroy avait décrites dans certaines bronchopneumonies de l'enfant. Mais l'auteur ne parlait qu'à peine de l'étiologie tuberculeuse de l'affection qu'il décrivait. Robert Koch venait seulement de découvrir le bacille de la tuberculose (mars 1882) et Grancher ne possédait pas l'excellent instrument de recherches que peut être la radiologie. L'idée de cette nouvelle entité clinique n'avait du reste pas germé brusquement dans l'esprit du grand clinicien français, puisque déjà en 1873 dans son mémoire intitulé « de la pneumonie massive » il décrivait une forme particulière de pneumonie qui peut simuler un très grand exsudat pleurétique.

Dans un article publié par le « Bulletin médical » du 24 octobre 1888, et reproduit presque intégralement par la « France médicale » de la même année, Grancher s'attache plus spécialement à décrire la spléno-pneumonie de l'enfant, et en rapporte une observation chez un enfant de 10 ans. La symptomatologie est la même que chez l'adulte jeune ; Grancher insiste beaucoup sur le diagnostic avec un épanchement pleurétique. Mais l'évolution est très courte; l'affection ayant évolué en 15 jours; l'auteur considère d'ailleurs ce cas comme une « forme légère et un peu fruste de la spléno-pneumonie ».

Quelques années plus tard, en 1890, il revenait encore sur cette question dans son traité « des maladies de l'appareil respiratoire ». Il individualisait cette fois très nettement la forme tuberculeuse de la spléno-pneumonie et s'exprimait en ces termes : « Il existe des processus concomitants de la tuberculose, qui constituent aux tubercules une sorte de terrain d'évolution. La spléno-pneumonie tuberculeuse est caractérisée anatomiquement par un processus adventice : la splénisation, et par des tubercules. »

Mais déjà avant Grancher, quelques auteurs semblent avoir soupçonné cette entité clinique. Verliac, dans sa thèse, observait un grand nombre de cas d'une affection pulmonaire de l'enfance qui simule tous les symptômes d'un exsudat pleurétique, et il entrevoyait déjà l'existence d'une relation de cause à effet entre ces formes anormales de congestion pulmonaire et la tuberculose. Bourgeois, élève de Woillez, parle en 1872 de la difficulté du diagnostic entre les pleurésies exsudatives et certaines formes de congestion pulmonaire.

A la suite de Grancher et de ses importants mémoires, ses élèves publient de nombreux travaux. Queyrat en 1885, puis dans les années qui suivirent, rapporte plusieurs cas de spléno-pneumonie qu'il définit « congestion pulmonaire à forme de pleurésie », et insiste déjà sur l'étiologie tuberculeuse de l'affection. C'est aussi toute l'importance du facteur tuberculeux, que souligne Bourdel en 1886, puis en 1892 dans une étude d'ensemble sur la spléno-pneumonie.

En 1891, Mlle Brandhender, dans sa thèse inspirée par M. Victor Hutinel, étudie spécialement la spléno-pneumonie de l'enfant très mal connue jusqu'alors, et développe les idées de Grancher sur les formes spéciales à l'enfance. Enfin vers 1900, Variot et Chicotot complètent les descriptions cliniques de Grancher en apportant le secours et les résultats précieux de la radiologie que Grancher ne possédait pas.

Puis pendant de nombreuses années, la question ne fait plus aucun progrès, et il ne paraît en France que quelques articles sans intérêt ; Cheron, Barth, Daucher, Dreyfus-Brissac, tendent à assimiler la spléno-pneumonie aux congestions pulmonaires, tandis que Faisans et Florand lui conservent son individualité clinique.

En Italie par contre, c'est l'époque d'assez nombreux travaux. Il faut citer ceux de Porcelli et de Valenzia, datant de 1902 et 1903, qui sont, à notre connaissance, les premiers parus en langue italienne sur ce sujet. Capuccio en 1904, à propos d'un cas typique de spléno-pneumonie, démontre l'origine certainement tuberculeuse de l'affection, et fait remarquer la fréquence de ce syndrome dans la convalescence d'autres maladies.

En 1906, le professeur Jovane, de Naples, commente quelques articles publiés en Italie, et insiste sur la longue durée d'évolution de ces spléno-pneumonies.

En 1911, V. Hutinel, en France, reprend la question à un point de vue étiopathogénique, dans son travail sur « les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines ». Il est certainement le premier, et ceci est d'une importance extrême, à souligner la coexistence très fréquente de la spléno-pneumonie et de l'adénopathie trachéo-bronchique.

La même année, Mosny et Malloizel s'élèvent contre l'abus que faisaient les cliniciens du terme de spléno-pneumonie en l'attribuant à tous les syndromes pseudo-pleurétiques ; ils considèrent que dans tout syndrome pseudo-pleurétique il existe forcément une lésion pleurale caractérisée, et arrivent ainsi à la conception des cortico-pleurites (thèse de Malloizel) qui devait remplacer l'ancienne conception des spléno-pneumonies. Il n'en fut rien.

Horand dans sa thèse (Lyon, 1910) rapporte une excellente observation de spléno-pneumonie tuberculeuse suivie d'un protocole d'autopsie très détaillé. Avec Tripier, son maître, qui dès 1908 avait montré le rôle primordial du processus pneumonique dans la tuberculose, il rattache cette affection aux processus pneumoniques tuberculeux. Orsat et Braun, l'année suivante, expriment dans leur thèse les mêmes idées. Ce sont des faits du même genre que publient en 1913 M. Savy, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris; Lereboullet, Ribadeau-Dumas, Devé. Tous ces auteurs sont d'accord pour trouver de nombreux points communs entre l'affec-

tion qu'ils décrivent et la spléno-pneumonie type Gran-cher.

La grande guerre interrompit pendant quelques années les recherches, qui dès 1919 devaient s'orienter plus spécialement vers les formes de l'enfance. M. Ribadeau-Dumas fut le premier à attirer l'attention sur des faits semblables chez le nourrisson, et l'année suivante un cas typique est publié en Italie par M. Salvetti. Jusqu'alors en effet, les cliniciens s'étaient surtout occupés des processus d'infiltration pulmonaire tuberculeux de l'adulte, et sans deux articles de Grancher et la thèse de Mlle Brandhendler, d'ailleurs consacrée aux cas des grands enfants, on eût pu croire que l'enfance était exempte de cette affection.

Dans les années qui suivirent la guerre au contraire, l'attention des cliniciens fut surtout attirée sur les syndromes spléno-pneumoniques du jeune âge, et de nombreux cas décrits, tant en France qu'à l'étranger chez le tout jeune enfant et même chez le nourrisson, soulevèrent de nombreux problèmes anatomo-pathologiques et pathogéniques.

C'est l'époque des intéressants mémoires de Mlle Eliasberg et M. Neuland, et des nombreux travaux en langue allemande qu'ils suscitérent, dont nous avons déjà parlé (1920-1923).

En France, M. Armand Delille, dès 1922, publiait avec ses élèves de nombreux cas de « réactions spléno-pneumoniques tuberculeuses chroniques » chez les grands enfants de 8 à 13 ans avec infiltration de tout un hémithorax, et qu'il n'hésite pas à considérer comme

des « formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse de Grancher » (Thèse de Ducrohet, 1923). Grâce à des essais, d'ailleurs infructueux, d'insufflation pleurale, il peut affirmer qu'il s'agit bien d'un processus parenchymateux et non pas d'un processus pleural ou cortico-pleural ainsi que le laissent entendre Giorgi, de Venise, et surtout Garrahan dans son article intitulé « Pleurite du sommet chez des enfants bacillaires ». Ce dernier rapporte 7 cas dans lesquels les signes cliniques et radiologiques se rapprochent infiniment de ceux décrits par Eliasberg et Neuland.

C'est encore des faits de ce genre que rapporte en 1923 M. Ribadeau-Dumas dans son intéressant article « Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson ». Il rappelle très opportunément que chez les tuberculeux les lésions empruntent fréquemment la forme pneumonique, et que chez l'enfant elles peuvent revêtir tous les degrés de l'infiltration tuberculeuse : infiltration caséuse, hépatisation, infiltration épituberculeuse du type Eliasberg, avec laquelle l'auteur identifie les formes curables de tuberculose ganglio-pulmonaire qu'il rapporte. Il les interprète comme la manifestation d'une réaction congestive ou spléno-pneumonique qui se développerait autour d'un tubercule d'inoculation, véritable pneumonie catarrhale pauvre en microbes et essentiellement curable, en laissant comme seul reliquat l'image du tubercule d'inoculation qui persiste.

La même année en Italie, M. de Capite rapporte 3 cas d'infiltration pulmonaire, et n'hésite pas à identifier la spléno-pneumonie de Grancher avec l'infiltration épituberculeuse d'Eliasberg et Neuland.

M. Woringer, dans un remarquable article publié en 1924 dans la Revue de la tuberculose, présente deux cas nouveaux « d'infiltration pulmonaire chronique' survenant chez des enfants tuberculeux (21 mois et 16 mois) et disparaissant après une durée de plusieurs mois. Rappelant les cas d'Eliasberg encore peu connus en France, il trace un tableau clinique précis de l'affection, insiste sur le début insidieux, la longueur de l'évolution et sa bénignité, et se range aux côtés d'Eliasberg quant à la non spécificité de l'affection. De plus, il éprouve quelques difficultés à identifier l'infiltration épituberculeuse avec la spléno-pneumonie de Grancher ; mais il semble méconnaître l'existence, d'une part d'infiltrations épituberculeuses typiques à début aigu, et d'autre part de spléno-pneumonies type Grancher à début insidieux et à symptomatologie larvée.

L'année suivante, en 1925, MM. Dufourt et Sédailan font une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon sur la « spléno-pneumonie tuberculeuse prolongée curable du nourrisson », apportant un cas typique d'infiltration pulmonaire suivi par la radiographie, et qui évolua vers la guérison. La même année, M. Dufourt reprenait la question avec une observation nouvelle, dans le Journal de médecine de Lyon.

A la suite de ces publications, les travaux se firent de plus en plus nombreux, précisant et délimitant chaque jour davantage cette nouvelle entité clinique et s'attachant surtout à l'étude de sa pathogénie toujours des plus malaisée du fait de la rareté des autopsies.

MM. Léon Bernard et Paraf, en 1926, publient 18 cas d'enfants au-dessous de 3 ans, chez lesquels les auteurs

peuvent établir non seulement les conditions de durée et d'intensité du contag, mais encore l'étendue de la période antéallergique. Tous ces cas ont évolué vers la guérison, contrôlée radiologiquement, mais en un temps assez court pour certains (2 à 3 mois dans sept cas). Les auteurs insistent sur l'aspect un peu particulier de certaines images radiographiques, qui revêtent une image en bande correspondant assez exactement à l'image d'une scissurite. Enfin, M. Léon Bernard appuie à juste titre sur la fréquence de ces « formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson » puisque les 18 cas qu'il rapporte représentent 32 % des enfants tuberculeux hospitalisés dans son service. L'auteur rappelle des observations analogues publiées par Torock chez le nourrisson.

La même année, Reuben Smith publie deux cas nouveaux chez un enfant de sept mois porteur de spina ventosa, et chez un enfant de neuf mois. Krause, trois cas semblables.

Laissant de côté la spléno-pneumonie tuberculeuse du grand enfant, M. Armand-Delille en 1928 avec MM. Vibert et Panier présente quatre observations « d'évolution favorable, dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance ». Il décrit 3 types cliniques : 1°) avec signes de condensation, 2°) avec syndrome pseudo-pleurétique : c'est la spléno-pneumonie, 3°) sans signes physiques : ce sont les formes silencieuses. Mais les images radiologiques montrent clairement qu'il s'agit là d'une même entité clinique : l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse.

Tous les pédiatres et physiologues français qui se sont

occupés de cette question, et en particulier M. Léon Bernard qui depuis si longtemps, avec M. Debré, s'est attaché à l'étude des débuts de la tuberculose humaine, insistent sur ces formes d'infiltration pulmonaire, sans doute tuberculeuses, mais curables, et que l'emploi systématique de la radiographie et de la cuti-réaction a révélé beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait. Ils insistent également sur les formes à symptomatologie pulmonaire presque nulle, formes silencieuses, qu'on ne saurait cependant confondre avec les « formes florides de la tuberculose du nourrisson » décrites par MM. Debré et Joannon, et qui ne sont que des tuberculoses évolutives à aspect floride. Cattaneo insistait aussi sur ce point. Dans leur important ouvrage sur la « tuberculose médicale de l'enfance » paru en 1927, MM. Péhu et Dufourt considèrent l'affection comme une « forme chronique envahissante régressive » de la tuberculose ganglio-pulmonaire, qu'ils opposent aux formes chroniques progressives de type caséux évoluant fatalement vers la mort. Ces formes qui guérissent, MM. Péhu et Dufourt les nomment aussi « spléno-pneumonies tuberculeuses chroniques curables » et ils les identifient avec les infiltrations épituberculeuses d'Eliasberg, avec les réactions pulmonaires paratuberculeuses de Engel, et avec les cas rapportés par MM. Ribadeau-Dumas et Woringer. Ils insistent aussi sur les formes subaiguës de ces infiltrations, dont le début est relativement aigu et brutal, formes qui ne sauraient être méconnues, bien que les plus fréquemment rencontrées soient les formes chroniques à début insidieux. C'est à ce dernier type clinique que se rattache l'observation lumineuse que rapportent les au-

teurs, accompagnée de films radiographiques en série des plus caractéristiques. MM. Péhu et Dufourt, enfin, se rangent aux côtés de Marfan, qui, dans les cliniques des maladies de la 1^{re} enfance, considère ces infiltrations comme congestions non bacillaires, mais développées autour d'un foyer tuberculeux du poumon ou des ganglions du hile, sous l'influence de facteurs divers que nous étudierons au chapitre de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. C'est aussi l'opinion de M. Debré qui inspira en 1927, la thèse de Mme Laplane de Sèze. Rist et Levesque en 1928, dans un travail sur « le diagnostic et pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo inoculation chez l'enfant » parlent des formes curables du type pneumonique et insistent sur la fréquence d'une symptomatologie physique et fonctionnelle à minima. Plus récemment, dans un article très documenté paru en 1930 dans la Revue française de pédiatrie, M. Lautier, élève de M. Rohmer, parle de « réaction périfocale », terminologie empruntée à Schmincke pour ne préjuger en rien la nature de ce syndrome dont les caractères anatomiques nous échappent encore en grande partie. Gorter à son tour, dans une étude d'ensemble sur la tuberculose infantile, parle d'une forme qui apparaît comme une réaction à la diffusion du poison tuberculeux aux environs d'un petit foyer tuberculeux, et à laquelle il donne le nom « d'inflammation collatérale » déjà proposé auparavant par Tendeloo qui parlait de la nature « anatomiquement non spécifique, mais étiologiquement spécifique » de cette inflammation collatérale autour d'un foyer tuberculeux.

Nombreux également furent en Italie les travaux pa-

rus sur cette question depuis 1925. Gismondi (1925), Consiglio (1926), Madon et Reviglio (1927) rapportent de nombreux cas d'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse chez l'enfant. M. Fornara en 1929 publie un important article très documenté avec deux cas de spléno-pneumonie typique chez des enfants de 20 et de 24 mois, et adopte la dénomination d'Eliasberg et Neuland. Plus récemment encore, Mlle Prébil, dans la *Pédiatria*, insiste plus spécialement au cours d'un important article, sur l'anatomie pathologique de ces infiltrations, et tente d'apporter un peu d'ordre et de clarté dans le fouillis des interprétations pathogéniques.

Ce sont les mêmes préoccupations dont témoignent les articles allemands parus dans ces dernières années, qu'il s'agisse des travaux récents de Duken (1927-1931), Birk et Hager, de Maas et de Klare (1928), ou de ceux plus anciens de Friedenbergl, Kleinschmidt, Leitman, Lydtin. Mais il convient de faire une place à part aux intéressants travaux de Redeker parus depuis 1924, et aux publications de Schmincke qui a donné à ce syndrome le nom de « réaction périfocale ». Enfin, très récemment (1932), M. W. Blacher publiait une étude très documentée sur la question avec plusieurs observations personnelles illustrées d'intéressantes radiographies.

Ces travaux allemands forment une bibliographie considérable, et il est impossible d'en donner ici une analyse, même succincte. Mais ces auteurs se sont surtout attachés aux questions anatomo-physiologiques et pathogéniques, et c'est au cours des chapitres suivants que nous aurons l'occasion d'étudier plus longuement leur œuvre, qui est des plus intéressantes.

Les cliniciens anglais et américains se sont occupés aussi de cette question et plusieurs articles ont paru, entre autre, dans « l'American Journal of diseases of children », mais sans jamais apporter de vues nouvelles. Cependant, il faut retenir les travaux de Greenberg ainsi qu'un article publié récemment par M. H. S. Reichle. C'est une revue générale assez complète des différents travaux publiés sur la question ; mais l'auteur n'apporte aucun fait nouveau, et ne formule aucune hypothèse qui soit neuve et intéressante.

On voit ainsi par cet historique encore certainement incomplet, quel intérêt nouveau ont pu présenter en ces dernières années les formes si spéciales de tuberculose infantile dénommées par Eliasberg et Neuland « infiltrations épituberculeuses » et identifiées par les auteurs français et italiens avec la spléno-pneumonie de Grancher.

Ce qu'il importe de retenir en effet, c'est que ce syndrome a été décrit à plusieurs reprises à partir de 1865 en France, où il était bien connu, surtout chez l'adulte. A l'étranger, c'est seulement depuis les travaux d'Eliasberg et Neuland datant de 1920, que les phtisiologues et surtout les pédiatres s'y sont intéressés.

CHAPITRE II

Étude clinique

Dans leur premier mémoire, Mlle Eliasberg et M. Neuland décrivent un cas d'infiltration épituberculeuse survenue chez un enfant de sept mois. En voici l'observation résumée :

Enfant âgé de 7 mois, dont le père est mort tuberculeux.

Depuis trois mois, il est atteint d'une affection pulmonaire avec toux, température légère et troubles digestifs ; ces troubles s'étant installés très insidieusement.

A l'examen : enfant amaigri, présentant par ailleurs une fistule anale.

Aux poumons : matité des lobes moyen et supérieur droits.

Au niveau de cette zone mate, l'auscultation révèle une respiration bronchique, bruyante, mais sans râles. Aucune déformation thoracique.

Ces signes pulmonaires sont en opposition marquée avec les signes généraux. Il n'y a pas de dyspnée, même à l'effort.

L'examen radioscopique montre une ombre homogène qui occupe les $\frac{2}{3}$ de la hauteur de l'hémithorax droit, de la 1^{re} à la 7^e côte et s'étendant en largeur du hile à la périphérie.

La rate est augmentée de volume.

Il y a des ganglions cervicaux.

La réaction de Von Pirquet est très positive.

Les crachats recueillis par lavage d'estomac étaient muqueux et transparents, sans aucun bacille de Koch.

Le 1^{er} mois, la température est restée élevée à 38-39°. La courbe de poids est descendante.

Au bout de 2 mois, la courbe de poids remonte progressivement.

Localement, l'infiltration du parenchyme pulmonaire est restée stationnaire pendant 3 mois, avec persistance de la matité. Ce n'est qu'au bout de ce temps que l'image radiologique a commencé à s'effacer de la périphérie vers le centre. Les signes physiques se sont éteints.

Il fallut encore 3 mois pour que tous les signes physiques et radiologiques disparaissent, à l'exception de l'image radioscopique de ganglions médiastinaux du hile droit.

L'enfant s'est développé très normalement par la suite. Depuis plusieurs années, il est en parfaite santé. Mais l'ombre ganglionnaire paratrachéale droite persiste.

*
**

L'observation de spléno-pneumonie que rapportait Grancher en 1883, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, peut se résumer ainsi :

Jeune homme de 24 ans ayant eu, 3 mois avant son entrée à l'hôpital, un point de côté persistant.

L'affection a débuté par : frisson, dyspnée, point de côté. Température à 38°5.

A l'examen : matité très importante occupant toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

Obscurité respiratoire complète. Souffle doux. Crépitations discrètes, surtout respiratoires.

Tous les signes d'un épanchement pleurétique sans déplacement d'organes (Traube sonore).

Mais la ponction exploratrice reste négative.

Le Professeur Potain appelé en consultation conclut avec Grancher qu'il s'agit « d'un état particulier du poumon, sans participation sérieuse de son enveloppe ».

Amélioration progressive mais lente des symptômes.

Jamais de frottements pleurétiques.

Six semaines après le début de l'affection, le malade quitte le service. Cependant, il persiste encore à l'auscultation pulmonaire une respiration granuleuse.

Ce malade revu 2 mois après sa sortie conserve les signes physiques d'une congestion diffuse du poumon droit, « ce qui ne me laisse pas, dit Grancher, de me préoccuper pour l'avenir ».

Commentant cette observation et deux autres très semblables, Grancher écrit : « Même dans les formes aiguës, la maladie marche et disparaît lentement : quelques semaines à plusieurs mois, avec ou sans température ».

*
**

Ces observations ne sont certes pas identiques en tout point, mais présentent cependant bien des traits communs. Le syndrome décrit par Grancher se caractérise essentiellement par un début aigu avec température, tandis que l'examen thoracique révèle des symptômes

d'épanchement liquidien. Si le syndrome individualisé par Eliasberg diffère du dernier par le début insidieux, le bon état général, l'ampliation normale du thorax, il s'en rapproche extrêmement par certains aspects communs : la matité avec souffle qui s'éternise et persiste longtemps, les signes de pseudo épanchement, la ponction exploratrice négative, la longue durée de la maladie et sa guérison habituelle sans laisser de reliquats appréciables.

Enfin, l'identité de ces deux syndromes paraît encore plus certaine, du fait de l'existence de véritables formes de transition : infiltrations épituberculeuses à début aigu d'une part, avec obscurité de tout un hémithorax (Eliasberg, Woringer, Ribadeau-Dumas), et d'autre part spléno-pneumonies typiques à début insidieux et à symptomatologie moins franchement pleurétique (Armand Delille).

Ainsi que nous le disions dans l'introduction, toutes les infiltrations pulmonaires tuberculeuses que l'on a décrites depuis 1920 sous les vocables les plus divers ne forment qu'un seul et unique syndrome, qui, suivant l'étendue et l'intensité du processus dont il relève, peut aller de l'infiltration épituberculeuse localisée périscissurale en bande, jusqu'à la spléno-pneumonie type Grancher, occupant un ou deux lobes et même le poumon tout entier.

C'est à ce syndrome unique que nous croyons pouvoir donner le nom « d'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse ».

En effet, les syndromes d'infiltration pulmonaire tuberculeuse revêtent tous un ensemble de caractères

cliniques communs, suffisamment constants et particuliers pour que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une même affection : l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse.

Si son début est variable, si le siège et l'étendue de l'ombre radiologique n'ont rien de fixe, si l'évolution elle-même est tantôt de quelques mois, tantôt de plusieurs années, il s'agit néanmoins dans tous les cas d'une infiltration pulmonaire visible à la radioscopie, se traduisant cliniquement par une zone de matité, plus ou moins nette, mais faisant très souvent penser à un épanchement, et qui apparaît toujours chez un sujet tuberculeux, à cuti-réaction positive. Enfin, alors que bien souvent la température et l'atteinte de l'état général faisaient penser à une condensation véritablement tuberculeuse du poumon, l'évolution par degrés insensibles tourne court, et se fait vers la disparition des signes fonctionnels, puis des signes physiques et radiologiques. Au bout de quelques mois, on peut alors considérer l'enfant comme cliniquement guéri.

SYMPTOMATOLOGIE

L'affection apparaît au cours de l'enfance tout entière, mais plus fréquemment dans la première partie de la seconde enfance. Eliasberg et Neuland n'ont rencontré les infiltrations spléno-pneumoniques que dans les trois premières années de la vie : Woringer cite un cas de

16 mois et un autre de 21 mois ; les cas cités par Torock se placent également entre 3 mois et 2 ans. Par contre, d'autres auteurs ont vu l'affection apparaître chez des enfants plus âgés : Grävinghoff cite un cas chez un enfant de 4 ans ; Garrahan, un de 6 ans et un autre de 7. Les enfants observés par Armand Delille et par Czerny avaient onze et douze ans.

L'affection apparaît chez des enfants tuberculeux, qui très souvent présentent des signes radiologiques d'adénopathie hilare, et parfois des foyers de tuberculose externe. Un enfant de Reuben Smith présentait un spina ventosa. Walgrem cite 3 cas avec érythème noueux. En tout cas la cuti-réaction à la tuberculine est toujours positive, et l'on sait la valeur diagnostique considérable qu'elle revêt dans les deux premières années de la vie et même au cours de la troisième.

L'anamnèse permet souvent du reste de soupçonner la tuberculose ; il s'agit très fréquemment d'enfants ayant été en contact avec une mère ou un père, une parente, une domestique, atteints de tuberculose.

Dans les deux cas de M. Ribadeau-Dumas, dans ceux de M. Woringer, la source de contagion a pu être mise en évidence. Il s'agissait deux fois d'une domestique, et deux fois du père.

Une statistique de M. Léon Bernard est tout à fait significative à ce sujet ; sur 87 petits tuberculeux soignés à la crèche de l'Hôpital Laënnec, il nota 18 cas de formes évolutives curables, tous entre 6 mois et 2 ans. Chez tous ces enfants, le père et surtout la mère étaient tuberculeux et les auteurs ont pu préciser chaque fois la durée et l'intensité du contagement ; ils ont établi qu'ils

s'agissait dans ces formes curables, d'une contamination suffisamment prolongée et pauci-bacillaire.

1°) PÉRIODE DE DÉBUT.

Rien n'est plus variable que le début de l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse chez l'enfant. Mais par contre les manifestations cliniques initiales ne diffèrent pas sensiblement chez le nourrisson et chez le grand enfant. Schématiquement elles peuvent revêtir deux modes de début : l'un aigu, l'autre insidieux.

Dans la très grande majorité des cas, l'affection s'installe à bas bruit et rien n'attire l'attention sur le poumon. L'enfant présente depuis quelques jours une atteinte progressive de l'état général qui se traduit par de la pâleur, de l'indifférence, un certain degré de tristesse parfois, et une perte de poids plus ou moins importante. Chez le nourrisson, il est très fréquent d'observer des troubles gastro-intestinaux avec la pâleur, et la chute progressive du tracé pondéral. Il peut exister une température légèrement subfébrile, pouvant atteindre le soir 38. Il n'est pas exceptionnel de noter le type thermique inverse ; mais aussi l'apyrexie est souvent complète. Les signes pulmonaires sont inexistants ; il n'y a ni dyspnée, ni point de côté. Cependant, chez le nourrisson comme chez le grand enfant, il est assez fréquent de noter une petite toux sèche, plus ou moins répétée au cours de la journée ou de la nuit, mais en général discrète, et qui constitue dans nombre de cas toute la symptomatologie pulmonaire.

Les débuts insidieux sont loin d'être rares ; ces enfants sont amenés le plus souvent à des consultations hospitalières, parce qu'ils maigrissent ou parce qu'ils présentent un peu de toux, avec parfois une fièvre légère.

Mais à côté de ces formes à début insidieux et souvent trompeur, il existe des cas dans lesquels l'attention du médecin est attirée d'emblée sur les poumons. Le nourrisson tousse, est dyspnéique et parfois cyanosé ; il présente une fièvre élevée à 39 et 40 ; l'état général est rapidement altéré, avec troubles gastro-intestinaux fréquents. Si l'enfant était connu comme tuberculeux, ou s'il vivait dans un milieu contaminé par le bacille de Koch, on le croit atteint de pneumonie caséuse. D'autres fois, au lieu de débiter en pleine santé apparente, la maladie est précédée d'une fièvre éruptive (rougeole, coqueluche) ou même d'une pneumonie franche (Eliasberg et Neuland). M. de Capite insiste également sur la fréquence de ces diverses affections précédant le début d'une spléno-pneumonie tuberculeuse. Mais on est en droit de se demander si ces « pneumonies » ne sont pas le premier stade clinique et anatomique d'une infiltration pulmonaire à début aigu, et à symptomatologie bruyante comme il n'est pas rare d'en constater.

2°) A LA PÉRIODE D'ÉTAT.

A) *Signes cliniques.*

Il s'agit d'un enfant ou d'un nourrisson présentant une atteinte grave de l'état général, avec fièvre élevée, toux, dyspnée parfois, amaigrissement. L'attention est immédiatement attirée sur les poumons.

Mais beaucoup plus fréquemment, il s'agit de ces formes chroniques à début insidieux et traînant dans lesquelles l'état général de l'enfant est à peine atteint ; peu ou pas de toux, souvent une apyrexie absolue ; mais l'enfant maigrit, pâlit, avec parfois des troubles gastro-intestinaux. La petite malade, dont M. Pêhu rapporte l'observation, n'était pas alitée, était très gaie, et s'amusaît du matin au soir avec ses petites camarades.

De toute façon, un examen minutieux s'impose. Dans le premier cas surtout, s'il s'agit d'un nourrisson chez qui les signes fonctionnels importants faisaient penser aux pires éventualités, on est surpris de ne trouver qu'une matité plus ou moins étendue, le plus souvent sans râles, sans souffle, sans frottements.

Dans le second cas, au contraire, la découverte d'une matité souvent massive faisant songer à un épanchement chez un enfant qui fréquemment présente un bon état général, ne laisse pas de surprendre beaucoup le clinicien.

On ne saurait trop insister sur l'importance de cette matité qui est le signe physique certainement le plus constant de l'affection. On peut dire qu'elle existe toujours, mais à des degrés divers. Parfois il s'agit d'une matité franche, véritable matité « de bois » rappelant celle des grands épanchements pleuraux, d'autant plus qu'elle peut être étendue à tout un hémithorax, mais qui ne s'accompagne pas de cette sensation particulière de résistance au doigt que donne la présence de liquide. D'autres fois, il n'existe qu'une matité légère, une « submatité » localisée à une base, à un sommet, ou occupant exclusivement la partie moyenne d'un hémithorax ; par-

fois aussi, elle peut être inter-scapulo-vertébrale ou axillaire. Lorsque la lésion siège au sommet, ce qui est le cas le plus fréquent, la matité est nette en avant sous la clavicule, plus vague dans les fosses épineuses et dans l'aisselle.

A cette zone mate correspondent à l'auscultation soit un silence respiratoire complet, soit une simple diminution du murmure vésiculaire.

En général on ne perçoit aucun râle, pas de bruits adventices. Cependant, il n'est pas rare, en auscultant fréquemment, de percevoir des râles fins, discrets, d'apparition capricieuse, après la toux, ou des craquements surtout inspiratoires. D'ailleurs, assez fréquemment, le murmure vésiculaire ne disparaît qu'en partie, et l'on perçoit une respiration soufflante, « bronchique » (Eliasberg), accompagnée de quelques râles fins ou de moyen calibre.

Chez les grands enfants, qui présentent fréquemment l'infiltration massive de tout un poumon (Armand Delle) réalisant la forme spléno-pneumonique pure, l'auscultation révèle, avec l'abolition du murmure vésiculaire, un souffle intense, à timbre métallique presque tubaire, à prédominance expiratoire, parfois plus doux et à caractère franchement pleurétique ; son maximum d'intensité siège près de la colonne vertébrale, mais il est perçu sur toute l'étendue de la zone mate. Le syndrome pseudo-pleurétique est souvent au complet, et l'on note en plus la broncho-égophonie et la pectoriloquie aphone. Mais alors que tout plaide en faveur d'un épanchement pleural important, il n'y a pas de skodisme sous-claviculaire, pas de déplacement d'organes et la zone de Traube reste

parfaitement sonore. Enfin les ponctions répétées ne ramènent aucun liquide, signe de très haute valeur diagnostique. Cependant il ne faut pas être trop catégorique et dans certains cas on a pu retirer quelques gouttes d'un liquide séro-sanguinolent.

A côté de la matité et des signes pseudo-pleurétiques que l'on peut observer, les autres signes thoraciques sont secondaires et inconstants.

Les vibrations vocales sont très souvent normales, mais peuvent aussi être augmentées ou abolies.

Certains auteurs ont noté la rétraction de l'hémithorax correspondant, avec diminution de l'ampliation inspiratoire. Mais ceci nous paraît peu fréquent dans l'infiltration spléno-pneumonique typique.

Par contre, à l'auscultation du poumon opposé, il n'est pas rare de trouver quelques râles de bronchite sans aucune signification particulière; plus rarement des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique ou de pleurite sous-mammaire, parfois aussi des signes stéthoscopiques d'une lésion tuberculeuse, ulcéro-caséuse évolutive.

Parfois on perçoit le pôle inférieur de la rate au-dessous des fausses côtes.

Enfin, il est un examen qu'il faut toujours pratiquer : c'est la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration. Mais le nourrisson et le jeune enfant ne crachent pas ; on pratique donc ces examens sur les fèces, ou encore sur le liquide retiré à jeun de l'estomac par lavage gastrique, ainsi que le recommande M. Armand Delille. Presque toujours, si l'infiltration spléno-pneumonique ne s'accompagne pas d'une tuberculose ouverte,

la recherche des bacilles de Koch reste négative pendant tout le temps que dure l'affection.

Mais, s'opposant à ces formes riches en signes physiques, il existe des cas où l'on ne perçoit que les signes d'une bronchite banale, râles ronflants et sibilances disséminées, sans foyer défini, et même des cas plus troublants encore où l'auscultation reste négative. Ces spleno-pneumonies tuberculeuses que ne révèle aucun signe stéthacoustique, peuvent facilement passer inaperçues. Il importe même de savoir que ces formes véritablement muettes sont fréquentes. Cependant un examen soigneux, plusieurs fois répété, doit permettre dans la majorité des cas de trouver en un point une zone de submatité. Mais si on ne s'astreint pas à un examen thoracique minutieux, on pourra souvent ne pas être tenté de demander un supplément d'information à la radioscopie, alors que c'est elle, et elle seule ainsi que le dit M. Péhu, « qui édifie pleinement le clinicien sur la cause des troubles observés ».

B) *Signes radiologiques.*

Ce sont eux, en effet, qui sont de beaucoup les plus importants, non seulement dans les formes frustes à symptomatologie presque nulle, où l'examen radiologique révèle l'existence de lésions étendues que l'on n'aurait jamais soupçonnées, mais aussi dans les formes typiques, où les caractères mêmes de l'ombre radiologique sont d'un appui précieux pour le diagnostic.

Lorsque le malade est placé sous l'écran, qu'il s'agisse du nourrisson ou du grand enfant, on constate l'existence d'une ombre de teinte uniforme dont le caractère

essentiel est d'être parfaitement homogène, sans présenter de zones d'intensité variable, plus sombres ou plus claires.

Toujours unilatérale, l'ombre radiologique présente une localisation variable. Elle peut occuper un hémithorax tout entier, surtout chez les grands enfants (Armand Delille, Woringer chez un enfant de 20 mois). Dans ce cas, elle est très intense, masquant l'ombre des côtes et se confondant avec l'ombre cardiaque. Très fréquemment par contre, l'extrême sommet et l'extrême base ne sont pas envahis par l'ombre radiologique.

Plus souvent l'opacité est limitée à une partie seulement du champ pulmonaire. Elle est alors moins opaque, laissant deviner le gril costal. Elle revêt fréquemment le type lobaire, rappelant l'image des lobites tuberculeuses, avec prédominance très nette pour les lobes supérieurs droit ou gauche. Mais il est plutôt rare qu'elle soit strictement localisée à un lobe, et dans nombre de cas, elle empiète au-delà de la scissure sur le lobe voisin.

D'autres fois, on est en présence d'une ombre en bande transversale, s'étendant du hile pulmonaire aux parois de la cage thoracique, en général le long d'une scissure ; cette ombre périscissurale occupant la partie moyenne d'un poumon peut d'ailleurs être moins linéaire, beaucoup plus diffuse, et revêtir parfois des aspects triangulaires « en éventail ». Pour Redeker, cette participation de la scissure interlobaire serait constante. En fait, lors de la régression de l'infiltration, les images de scissurite sont très fréquentes. Enfin, il existe des ombres plus localisées avoisinant le hile, et s'étendant

plus ou moins loin dans le parenchyme pulmonaire ; ces formes juxta-hilaires en coupole ou en triangle sont beaucoup moins typiques et sont souvent d'un diagnostic plus délicat.

Le caractère constant de ces images est leur homogénéité, quelle que soit leur localisation. De plus, elles sont toujours en continuité avec les ombres hilaires normales ou pathologiques, car, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique est extrêmement fréquente. Mais en général l'infiltration spléno-pneumonique est si intense qu'elle masque absolument les contours de l'ombre ganglionnaire paratrachéale. Ce n'est qu'après la régression de l'opacité pulmonaire que l'on aperçoit l'ombre hilare traduisant l'existence de l'adénopathie homologue.

Le cœur et le médiastin ne sont jamais déviés.

Parfois on peut noter au sommet une petite image de caverne indice d'une tuberculose pulmonaire avérée concomitante qui n'exclue pas la possibilité d'une infiltration pulmonaire spléno-pneumonique ; Armand Delille en cite 2 cas chez de grands enfants.

Tels sont les divers aspects radiologiques que revêt l'infiltration spléno-pneumonique chez l'enfant. *Ils sont de toute première importance, à tel point que dans certains cas ils peuvent être la seule manifestation clinique de l'affection.*

3°) PÉRIODE DE RÉGRESSION.

La période d'état présente une durée très variable.

Pendant plusieurs semaines en général, les signes physiques et les signes fonctionnels restent ce qu'ils étaient à la fin de la phase d'installation. L'état général est stationnaire. Dans les formes subaiguës, la température se maintient généralement élevée entre 38 et 40, avec des rémissions passagères de quelques jours, suivies bientôt d'une nouvelle élévation thermique qui coïncide fréquemment avec l'apparition d'une image radioscopique plus foncée ou plus étendue. Les auteurs n'ont jamais insisté sur la concordance souvent manifeste qui existe entre ces élévations thermiques brutales et ces poussées d'infiltration pulmonaire que traduisent les radiographies. Dans les formes chroniques, frustes ou même muettes, l'état général de l'enfant reste bon, sans phase d'instabilité thermique, et les signes physiques et radiologiques pendant quelque temps persistent sans modification sensible.

Mais un nouvel examen clinique, une radiographie apportent des faits nouveaux, en montrant la disparition de certains signes stéthascoustiques ou une diminution d'étendue de l'ombre radioscopique. La spléno-pneumonie entre alors dans une phase de déclin. La période de régression est amorcée.

Ce sont les signes généraux qui disparaissent les premiers : le nourrisson reprend du poids régulièrement ; en même temps son faciès s'améliore, il devient plus gai ; les troubles gastro-intestinaux s'amendent. Chez

le grand enfant, il y a également une réascension de la courbe pondérale et une reprise de l'appétit. Parallèlement, la toux et les autres signes fonctionnels s'éteignent. S'il existait une température importante, elle cède assez brusquement, d'autres fois en lysis ; mais il peut persister — et ceci n'est pas rare — une très longue période d'instabilité thermique, alors que les signes physiques et radiologiques sont en franche voie de régression depuis déjà longtemps.

Les signes physiques persistent, et dans bien des cas, alors que l'enfant paraît avoir retrouvé une santé tout à fait normale, un examen pulmonaire montre encore une submatité plus ou moins étendue, une souffle léger ou quelques râles. Quoi qu'il en soit, la matité se change peu à peu en submatité, puis en sonorité normale en même temps que réapparaît le murmure vésiculaire. Mais il n'est pas rare, pendant encore assez longtemps, de percevoir quelques râles fins ou moyens.

Mais ce sont *les signes radiologiques* qui persistent le plus longtemps. Si la régression des images débute au même moment que celle des signes fonctionnels et généraux, elle se fait beaucoup plus lentement, et souvent, alors que l'enfant présente tous les signes extérieurs d'une guérison complète, il persiste encore une ombre parenchymateuse importante, qui disparaît souvent avec une extrême lenteur. Elle se rétrécit et s'éclaircit tout à la fois, sans se fragmenter, et disparaît de la périphérie vers le hile. Parfois l'éclaircissement de l'infiltration longe le hile épaissi qui reste obscur et il se forme un étranglement de l'ombre primitive qui prend une forme en sablier.

Mais très fréquemment il persiste des reliquats que l'on peut trouver après la résorption de l'infiltration parenchymateuse : on perçoit alors des ombres hilaires très accusées du même côté que la lésion, et qui jusque-là étaient masquées par l'ombre spléno-pneumonique. Dans d'autres cas, ce sont de petites « calcifications » (Péhu) d'un noir encre de Chine, d'aspect muriforme et souvent polycyclique, siégeant le plus souvent sur le hile, ou parfois dans le parenchyme pulmonaire lui-même. Quelquefois aussi, il persiste l'image d'un chancre d'inoculation typique, signant l'origine tuberculeuse de l'affection. Cependant il est des cas encore fréquents où la « *restitutio ad integrum* » est complète, et dans lesquels l'examen radiologique le plus minutieux ne permet pas de constater la moindre ombre anormale.

En somme, l'allure générale de l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse est toujours traînante et sa durée, très longue, se chiffre par mois, par semestres, et parfois par années avant d'arriver à l'éclaircissement absolu du poumon.

En général, cette longue période de rémission se fait sans aucun incident, souvent complètement apyrétique, parfois avec une température légèrement subfébrile, ou présentant de temps à autre des périodes de fièvre plus élevée. Cependant, il n'est pas rare de noter des sortes de rechutes au cours de l'évolution, différentes des récides possibles, et sur lesquelles les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont pas cru devoir insister. Grancher pourtant l'avait déjà signalé chez l'adulte. Alors que tous les symptômes étaient depuis quelque

temps en régression manifeste et continue, soit à l'occasion d'une imprudence, soit sans cause apparente, l'enfant présente une nouvelle poussée de température, et l'examen pulmonaire permet de noter la réapparition de certains signes, surtout de l'obscurité respiratoire. Le nourrisson présente à nouveau des troubles digestifs et perd du poids. Une radiographie montre alors une ombre pulmonaire plus dense et plus étendue que celle du dernier film, et parfois aussi accusée que l'image des radiographies faites en pleine période d'état. Cela dure de quelques jours à deux ou trois semaines; puis assez rapidement, les signes généraux et les signes physiques s'amendent, alors que les ombres radiologiques reprennent leur marche régressive.

Parfois, plusieurs « poussées » de ce genre se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés, ce qui retarde l'évolution, mais ne l'empêche pas de se faire vers la résolution complète des signes physiques et radiologiques, puis vers la guérison.

La mort est exceptionnelle, et en tout cas n'est pas due à l'infiltration elle-même, — qui le plus généralement est « curable », — mais à une maladie intercurrente (broncho-pneumonie banale, rougeole), et plus souvent à la généralisation de la tuberculose trachéo-bronchique; l'enfant meurt alors d'une granulie ou d'une méningite. C'est seulement dans ces cas qu'on a pu pratiquer des examens anatomiques, d'ailleurs très rares, et peu démonstratifs du fait des lésions pulmonaires surajoutées.

Tels sont dans leur ensemble et avec leurs modalités

diverses, les signes cliniques qui caractérisent l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse de l'enfant.

Les variantes symptomatiques que nous venons d'étudier nous permettent de distinguer deux groupes de maladies et diverses formes cliniques.

1) *Les formes subaiguës.*

Dans lesquelles l'attention du médecin est attirée d'emblée sur le poumon, soit qu'il s'agisse d'un véritable début pneumonique, soit que l'affection s'installe moins bruyamment par de la fièvre et de la toux. L'examen physique cependant peut rester presque entièrement négatif.

On a pu décrire :

a) une forme pneumonique,

b) une forme pseudo-pleurétique, qui représente le syndrome typique de spléno-pneumonie tel que Gran-cher l'a décrit.

2) *Les formes chroniques.*

Qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Le début, très insidieux souvent, n'attire même pas l'attention sur les poumons. La radiologie est alors d'une nécessité absolue, d'autant plus que l'auscultation demeure souvent négative. C'est parmi ces formes chroniques qu'il faut individualiser :

a) *Les formes frustes,*

à symptomatologie très incomplète ou même trompeuse

b) *Les formes silencieuses,*

dans lesquelles c'est un examen radiologique qui révèle l'existence de l'infiltration.

C'est précisément cette variété d'infiltration spléno-pneumonique que l'on trouve dans certains cas de « typho-bacillose ». On sait que cette dernière affection survient avec une certaine fréquence au cours de l'enfance. Considérée par Landouzy comme due à une septicémie sanguine, elle est actuellement rapportée à des lésions le plus souvent thoraciques, de nature tuberculeuse, ne se traduisant par aucune symptomatologie, par aucun signe fonctionnel. Seule la radiologie constitue un moyen d'une réelle valeur pour établir l'existence des lésions. Or, parmi ces altérations thoraciques constatées dans ces cas de fièvre de cause obscure, on doit mettre à une place importante l'infiltration spléno-pneumonique. L'expérience acquise au cours de ces dernières années montre que, dans cette éventualité, souvent apparaît l'image radiologique ci-dessus décrite de l'infiltration tuberculeuse. On ne saurait assez y insister.

PRONOSTIC .

En somme, nous voyons que le pronostic de ces formes d'infiltration pulmonaire tuberculeuse, dites spléno-pneumoniques, est généralement bon, du moins le pronostic immédiat. Mais il importe cependant de faire quelques restrictions quant au pronostic lointain.

Tous les cas que nous rapportons ont bénéficié d'une évolution heureuse et nous n'avons eu personnellement aucun décès à enregistrer. Cependant il n'est pas prouvé que de tels sujets soient à l'abri de nouvelles poussées tuberculeuses, aboutissant alors à la formation de lésions nodulaires caséuses.

MM. Hutinel et Paiseau formulent à ce sujet quelques réserves, mais comparent improprement ce pronostic à celui de la pleurésie séro-fibrineuse. Ceci nous paraît inexact en ce sens que la pleurésie n'apparaît primitive que cliniquement, mais se trouve être toujours une détermination secondaire de la tuberculose. La spléno-pneumonie tuberculeuse au contraire, chez le nourrisson du moins, peut être, dans la majorité des cas, considérée comme contemporaine de l'accident initial, et faire partie de cette « première poussée évolutive » qui généralement guérit.

Il faut être d'autant plus prudent encore lorsqu'on pose le pronostic de ces infiltrations, puisque certains faits cliniques — assez rares, il est vrai — laissent supposer que l'infiltration pulmonaire spléno-pneumonique tuberculeuse laisse après résorption un tissu à sensibi-

lité augmentée vis à vis de la toxine tuberculeuse. Nous voulons parler du cas très intéressant rapporté par Langer qui prouve l'existence d'un état allergique tout particulier du lobe pulmonaire primitivement atteint. Cette intéressante observation, que nous résumons au chapitre de pathogénie, revêt une très grande valeur au point de vue étiologique et pathogénique. Mais elle nous permet aussi de penser que plus tard, cette hypersensibilité du parenchyme pulmonaire à l'infection tuberculeuse pourra devenir funeste en particulier, ainsi que le dit Redeker, lors de sur-infections massives. Bien que nous n'ayions aucune donnée précise sur la durée de cet état allergique pulmonaire, on est en droit de penser qu'il peut être assez long — sinon définitif — puisque la récidive « expérimentale » de Langer eut lieu 4 ans 1/2 après le début de la première infiltration épituberculeuse, et 3 ans après sa guérison. D'autre part, il semble que le pronostic soit d'autant moins bénin que la spléno-pneumonie survient chez des enfants plus âgés, à l'inverse de ce qui se passe dans toutes les autres formes de tuberculose de l'enfance. Mais ce n'est qu'en apparence, car chez le grand enfant, ainsi que le fait remarquer M. Armand Delille, la spléno-pneumonie se présente souvent comme un signe de réactivation du nodule tuberculeux initial et apparaît autour de foyers ulcérés antérieurs. Dans ces cas, il ne s'agit donc plus du pronostic même de la spléno-pneumonie mais de celui de la tuberculose au cours de laquelle elle est apparue. Ducrohet, dans sa thèse, signale la fréquence de l'ensemencement du poumon opposé chez des porteurs de réactions spléno-pneu-

moniques développées autour de foyers ulcérés survenus antérieurement. Ceci implique simplement l'idée que l'évolution de la spléno-pneumonie reste indépendante de celle de la tuberculose, laquelle a manifesté un regain d'activité tant par l'apparition de l'infiltration spléno-pneumonique, que par l'ensemencement du poumon opposé.

Les conséquences pratiques de ces remarques sur l'évolution de la spléno-pneumonie sont évidentes. En présence de jeunes enfants ayant présenté une spléno-pneumonie caractérisée, la plus grande prudence s'impose pour l'avenir ; ce sont des sujets qu'il faut surveiller étroitement, qui devront bénéficier le plus largement possible de l'héliothérapie faite à la campagne et surtout à la montagne dans les années qui suivent ; mais aussi, il faudra les surveiller radiologiquement, et pendant deux à trois ans au moins après la résorption complète de l'infiltration, faire plusieurs radiographies à intervalles réguliers : de six en six mois par exemple.

CHAPITRE III

Diagnostic

Bien que la symptomatologie de la spléno-pneumonie tuberculeuse soit maintenant bien connue, l'étude que nous venons d'en faire permet cependant de penser que le diagnostic n'en est pas toujours aisé.

Elle survient en effet chez des enfants d'âges très divers et nous avons signalé qu'elle peut revêtir de ce fait, des aspects assez différents. D'autre part, l'existence de formes imprécises, à symptomatologie floue, et de formes véritablement muettes, n'est pas faite pour en faciliter le diagnostic.

Enfin, devant un enfant atteint d'un syndrome spléno-pneumonique caractérisé, il faut encore penser qu'il peut exister des formes non tuberculeuses de cette affection et faire le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse.

*
**

Il existe en effet des spléno-pneumonies primitives *non tuberculeuses*, du moins chez le grand enfant et

chez l'adulte. Cependant, comparativement à la fréquence des formes tuberculeuses, elles sont plutôt rares. Grancher et ses élèves sont assez catégoriques à ce sujet, et les nombreuses observations publiées dans la suite n'ont fait que vérifier cette manière de voir. Mais ces spléno-pneumonies non tuberculeuses diffèrent assez sensiblement, par leur seule symptomatologie, des formes tuberculeuses ; elles sont en général d'allure plus aiguë, avec une température beaucoup plus élevée, des signes pulmonaires plus accusés, et, contrairement aux spléno-pneumonies tuberculeuses, leur évolution est beaucoup moins traînante et prolongée.

Mais ces cas semblent rares dans le premier âge. Dans la deuxième enfance au contraire, ces spléno-pneumonies primitives non tuberculeuses sont plus fréquentes, bien que souvent elles ne soient primitives qu'en apparence, succédant à un épisode grippal qui a passé inaperçu.

Il n'en est pas tout à fait de même des spléno-pneumonies secondaires banales que l'on peut voir à tout âge, bien que d'une fréquence très relative elles aussi.

MM. Armand Delille et Vibert signalent un cas typique en 1926, associé à une pleurésie enkystée interlobaire, chez un enfant de 2 ans, à cuti-réaction négative.

M. de Capite, dans son mémoire de 1923, en rapporte un autre cas et insiste sur ces formes secondaires à la grippe, la rougeole, la coqueluche et à des affections chroniques telles que la gangrène pulmonaire et même la leishmaniose. Nous voudrions plutôt retenir que, comme la tuberculose, toutes les autres maladies

chroniques et les infections aiguës préparent ce terrain sur lequel les signes cliniques et les altérations anatomiques revêtent plus facilement cet aspect spécial de la splénisation pulmonaire. Et ailleurs : « nous croyons pouvoir soutenir que la spléno-pneumonie peut frapper d'une façon identique des enfants tuberculeux et des enfants non tuberculeux ; et dans les deux cas, la maladie peut avoir, en se compliquant, une évolution bénigne ou fatale ».

M. de Capité évite donc le terme de « curable » qu'emploient certains auteurs. Cependant, il n'est pas inexact de parler de spléno-pneumonie tuberculeuse curable, car ainsi que nous l'avons dit, la splénisation en elle-même n'est jamais la cause de mort.

Enfin, il existe des faits plus probants encore ; différents auteurs ont décrit des cas de spléno-pneumonie prolongée simple dont la symptomatologie est très proche de celle des spléno-pneumonies tuberculeuses. MM. Caussade, Rénon, et en Italie le Professeur Jovane en ont rapporté plusieurs observations dans lesquelles ni les anamnestiques, ni la clinique, ni les examens de laboratoire n'ont permis de suspecter la tuberculose.

Aussi importe-t-il toujours de mettre tout en œuvre, pour faire le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse.

La cuti-réaction est un élément important de diagnostic chez le tout jeune enfant. Bien qu'elle ne fasse que signaler la tuberculisation du sujet sans préciser la localisation de la maladie, il n'en est pas moins vrai, qu'elle est toujours positive dans la spléno-pneumonie tuberculeuse. *On pourrait dire que sa présence, si elle n'est pas suffisante, est nécessaire au diag-*

nostic, « car il n'y a d'énergie à la tuberculine que dans les formes graves ».

De plus, il importe toujours de scruter avec le plus grand soin les antécédents familiaux de l'enfant, et dans bien des cas, l'anamnèse à elle seule permet de préjuger la nature tuberculeuse de l'affection.

Mais c'est surtout la cause de contagion familiale qu'il faut rechercher avec soin, si fréquemment retrouvée dans les cas de spléno-pneumonie tuberculeuse, ainsi qu'en témoignent les observations de nombreux auteurs et en particulier celle de M. Léon Bernard. « Familiale » est même encore un terme trop restreint, car il n'est pas rare d'assister à une contamination due à une domestique, ou même à la simple visite d'une personne bacillaire (cas de M. Garraban).

M. Armand Delille dès 1923, insistait également sur la recherche systématique du bacille de Koch. Mais si chez le grand enfant on peut le rechercher dans les crachats, chez les enfants plus jeunes et chez le nourrisson il n'est guère possible dans la majorité des cas, d'obtenir la moindre expectoration. Aussi est-il très utile de recueillir, par tubage à jeun, le contenu gastrique et de pratiquer la recherche du bacille de Koch dans ce liquide après homogénéisation. Il est exceptionnel que l'on trouve des bacilles de Koch dans les crachats ou dans le liquide gastrique; et l'on peut même dire que dans les infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses pures, la recherche du bacille de Koch est négative. Mais encore faut-il avoir fait plusieurs examens successifs avant d'affirmer l'absence de bacilles. On peut encore le rechercher dans les selles, où sa présence,

d'après certains auteurs, serait décelée moins sûrement. D'autres enfin, pratiquent sa recherche sur un frottis du pharynx, ou sur les mucosités obtenues par tubage de la trachée.

L'examen radiologique, surtout l'étude des films radiographiques permettront aussi, dans bien des cas de faire le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse, en montrant l'existence d'une ombre ganglionnaire homolatérale, qui d'ailleurs est fréquemment masquée par le bloc de splénisation; ou bien du côté opposé, des ombres hilaires accentuées, diffusant dans le parenchyme, et pouvant être accompagnées parfois d'images calcifiées. Quelquefois même, on pourra noter la présence d'une image de caverne au voisinage immédiat de l'infiltration ou dans le poumon opposé.

Enfin, la coexistence d'une autre lésion tuberculeuse, ganglionnaire, osseuse ou cutanée, pourra venir confirmer un diagnostic hésitant.

D'ailleurs, lorsqu'un diagnostic ferme de spléno-pneumonie, étayé par la radiologie, a été posé chez un jeune enfant, on peut dire qu'il est assez rare qu'il ne s'agisse pas d'une affection tuberculeuse.

*
**

Mais ce diagnostic de spléno-pneumonie tuberculeuse offre souvent des difficultés importantes, que la radiologie elle-même ne fait pas toujours disparaître.

C'est ainsi qu'en présence d'une spléno-pneumonie tuberculeuse, à début aigu ou suraigu, survenant chez

un enfant dont on ignore les antécédents, on peut penser à une *pneumonie banale*.

Les deux affections peuvent avoir en effet beaucoup de signes communs : début brusque, dyspnée, cyanose, toux ; la température elle-même peut s'élever à 40 et la courbe thermique simuler celle de la pneumonie. Il n'est pas jusqu'à l'image radiologique qui ne puisse en imposer pour cette affection ; parfois il s'agit d'une ombre en plage à aspect lobaire, simulant, lorsqu'elle siège au lobe supérieur, l'ombre en casque de Weill et Mouriquand, ou de forme triangulaire typique. On comprend aisément que la confusion soit possible les premiers jours. Il est pourtant très important de faire la distinction entre deux lésions anatomiques différentes, mais donnant une même image radiologique, lorsqu'il s'agit d'une ombre en casque occupant l'extrême sommet. S'il s'agit d'une pneumonie, le pronostic est très grave. Si c'est une spléno-pneumonie même tuberculeuse, le pronostic est habituellement très favorable. Mais l'évolution rectifiera rapidement ce diagnostic, car dans l'infiltration spléno-pneumonique, les signes persisteront bien au-delà du 9^e jour, tandis que l'anamnèse et la cuti-réaction positive, feront penser à une affection tuberculeuse.

Engel fait remarquer que si l'infiltration siège au lobe supérieur gauche, il ne faut guère penser à une pneumonie qui est très rare dans ce lobe ; mais il signale que s'il s'agit vraiment d'une pneumonie du lobe supérieur gauche, il est habituel qu'elle revête une évolution chronique, traînante. Aussi conçoit-on que, dans ces cas, le diagnostic rencontre d'énormes difficultés.

En effet, comme la défervescence ne se produit pas et que les signes physiques et radiologiques persistent, on pense à la possibilité d'une *pneumonie prolongée*. Cependant la persistance de la fièvre, les anomalies que révèlent la symptomatologie, indiquent rapidement qu'il ne s'agit pas d'une pneumonie même prolongée, ce que confirment toujours l'évolution et l'étude des films radiographiques.

Les pneumonies prolongées ne sont pas rares dans l'enfance et il est certain que dans bien des cas, elles peuvent simuler au début l'infiltration spléno-pneumonique. M. Ch. Gardère, dans son rapport au III^e Congrès des Pédiatres de langue française (1923) en rapporte plusieurs cas dont le diagnostic fut particulièrement malaisé. Dans une observation de MM. Lemaire et Lestocquoy, les signes physiques et radiologiques, la brusque défervescence en imposaient très exactement pour une pneumonie lobaire gauche, puis pour une pneumonie prolongée. Mais l'ombre triangulaire du début a envahi progressivement toute la région apicale et n'a commencé à régresser qu'au bout de 2 mois. Six mois plus tard, le poumon n'était pas encore absolument éclairci, et il persistait dans la région sous-claviculaire droite de la submatité et des râles muqueux. Il s'agit donc en réalité d'une infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse : l'enfant âgé de 9 mois avait une cuti-réaction à la tuberculine positive.

Ainsi qu'il ressort du rapport de M. Gardère, ces pneumonies prolongées, dont le début aigu, la présence d'herpès, l'image radiologique sont déjà assez caractéristiques d'une affection pneumococcique, ont d'autre

part une évolution assez courte si on la compare à celle des infiltrations spléno-pneumoniques. Dans les neuf observations rapportées par M. Gardère, les signes physiques et radiologiques ont complètement disparu entre le 20^e et le 40^e jour. Dans un seul cas, il fallut attendre cinquante-deux jours. Or, dans les observations d'infiltration spléno-pneumonique que nous rapportons, l'ombre radiologique persiste au moins trois mois et souvent un an ou même plusieurs années. De plus, la réaction à la tuberculine est toujours positive.

Les cas de pneumonie prolongée récemment publiés à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (12 mai 1933) par M. Léon Bernard et par M. Rist, ne modifient en rien cette manière de voir, bien que le processus pneumonique ait persisté radiologiquement 2 mois et 1/2 (M. L. Bernard) et 3 mois (M. Rist). D'ailleurs, dans ces deux observations ayant trait à des enfants (9 et 11 ans), « la négativité de la réaction à la tuberculine, plusieurs fois vérifiée, permettrait d'exclure d'une manière catégorique la nature tuberculeuse de l'affection ».

Ainsi le diagnostic entre l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse et les pneumonies prolongées, s'il n'est pas établi à la période d'état, sera fait rétrospectivement grâce aux caractères et à la durée de l'évolution.

Certaines formes de syphilis broncho-pulmonaire survenant aussi au début de la deuxième enfance, peuvent cliniquement et radiologiquement simuler l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse. Cette variété a elle aussi une évolution lente, pendant de nombreux mois, et une allure bénigne. Nous avons eu l'occasion de voir

récemment, dans le service de M. Péhu, deux cas de cette catégorie. Il s'agit d'enfants jeunes (3 et 4 ans) chez qui on a constaté les signes suivants : submatité d'une base, obscurité respiratoire, quelques râles muqueux sans signification, et sur les films radiographiques : opacité marquée, homogène, étendue à tout un lobe, donc ensemble clinique et radiologique faisant songer à une infiltration spléno-pneumonique. Parfois même, il peut exister une adénopathie trachéo-bronchique de même origine. Mais les résultats plusieurs fois négatifs de la cuti-réaction à la tuberculine, les signes concomitants de syphilis congénitale, les réactions positives dans le sang, constituent avec les antécédents familiaux un faisceau d'arguments assez significatifs pour que l'hypothèse de syphilis broncho-pulmonaire ait été envisagée d'abord, affirmée ensuite.

Ces formes larvées initiales de la syphilis broncho-pulmonaire représentent le stade uniquement anatomique qui précède l'extériorisation clinique de la pneumopathie, laquelle extériorisation se révélera par la dilatation bronchique (thèse de Nolen, Lyon, 1929).

Cette détermination pulmonaire de la syphilis qui se rapproche très sensiblement de l'infiltration spléno-pneumonique est différente des pneumonies chroniques syphilitiques décrites chez l'enfant par M. Massia, dans sa thèse (Lyon, 1910). Celles-ci peuvent également donner des signes d'induration avec matité, obscurité respiratoire et souffle. Mais leur évolution n'excède pas deux à trois mois au maximum aboutissant à la cachexie et à la mort malgré le traitement. Elles sont d'ailleurs très rares.

Les pneumonies dues à un corps étranger sont faciles à diagnostiquer, du fait de l'étiologie. Eliasberg et Neuland parlent aussi des stases pulmonaires causées par une cardiopathie à propos du diagnostic de l'infiltration épituberculeuse ; c'est un fait rare, et il est plus rare encore que l'affection cardiaque en cause, ne se manifeste pas par des bruits anormaux.

Mais en dehors de la pneumonie, l'affection qui peut prêter le plus à confusion avec l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse est la *pleurésie*. Ceci est d'autant moins surprenant que dans certains cas, l'affection que nous décrivons revêt une forme pseudo-pleurétique, parfaitement individualisée par Grancher. C'est alors que la matité plus ou moins étendue d'un hémithorax, le silence respiratoire et souvent le souffle, font penser à une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité. Mais si l'on pratique un examen sérieux, on remarque que ces signes liquidiens sont assez anormaux, que la matité est moins franche que dans une pleurésie, qu'elle n'atteint pas toujours l'extrême base, que le silence respiratoire est relatif, et que le souffle n'est pas franchement pleurétique. Il y a matité, mais sans résistance au doigt. De plus, l'espace de Traube reste parfaitement sonore, et l'examen physique comme la radiologie s'accordent pour affirmer l'absence de déplacements d'organes. D'ailleurs, l'idée d'un épanchement pleurétique ne peut guère persister après l'examen radiologique ; il n'existe jamais dans la spléno-pneumonie, la courbe typique de Damoiseau, et l'ombre parenchyma-

teuse s'étend très exceptionnellement au sinus costo-diaphragmatique qui reste toujours clair, par rapport à l'opacité de l'infiltration sus-jacente.

Enfin, en cas de doute, il est indispensable de pratiquer une ponction pleurale exploratrice sur la ligne axillaire postérieure et en pleine zone de matité. S'il s'agit d'une spléno-pneumonie, la ponction reste toujours négative. Etant donné l'inocuité de cette manœuvre, il faudra même, dans nombre de cas, pratiquer plusieurs ponctions successives en des points divers pour bien s'assurer de l'absence totale de liquide ; et, s'il s'agit vraiment de cas troublants dans lesquels le diagnostic reste hésitant, il peut être indispensable de pratiquer la ponction sous l'écran, en pleine zone obscure.

Lorsque la matité ainsi que l'ombre radiologique sont limitées, c'est à une *pleurésie enkystée* interlobaire que l'on peut penser. Là encore, la ponction exploratrice pratiquée sous l'écran s'impose, et sera au moins aussi utile au diagnostic que l'examen radiologique.

Plus délicat peut être le diagnostic avec les *congestions pulmonaires*. Cependant la mobilité des signes physiques, la courte évolution de la maladie de Woillez, permettent de la reconnaître aisément. Dans la forme de congestion décrite par Potain, les signes d'auscultation peuvent être plus semblables encore à ceux de l'infiltration spléno-pneumonique à type pseudo-pleurétique. Mais la ponction exploratrice ramène toujours une quantité notable de liquide.

Jusqu'alors nous avons envisagé le cas d'un enfant vu à une consultation ou à son premier jour d'hôpital. On n'a pas encore fait la preuve de l'étiologie tuberculeuse de son affection, et nous avons éliminé les deux diagnostics qui se posent le plus fréquemment au premier abord : la pneumonie et la pleurésie.

*
**

Mais dans d'autres cas, et sans doute les plus fréquents, il s'agit d'un enfant que l'on sait appartenir à un milieu tuberculeux, qui a pu présenter lui-même des signes d'imprégnation tuberculeuse antérieure ou d'autres localisations tuberculeuses, ou chez qui une cuti-réaction très positive, a éveillé des soupçons d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune.

Le diagnostic est alors orienté de façon toute différente. Certes, on peut encore penser à la possibilité d'une pleurésie ou même d'une *pneumonie à pneumocoques* survenant chez un enfant tuberculeux ; on sait en effet que cette dernière association morbide se rencontre assez fréquemment dans l'enfance et que, du fait du terrain tuberculeux sur lequel évolue la lésion pneumonique, celle-ci présente des caractères cliniques et une évolution très particuliers. Cependant, il s'agit d'enfants connus antérieurement comme tuberculeux, et chez qui la pneumonie, bien que traînante et prolongée, ne revêt pas le caractère de chronicité véritable que l'on reconnaît à l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse. De plus, dans la grande majorité des cas,

cette pneumonie n'évolue pas pour son propre compte, car la tuberculose revêt alors une forme rapidement mortelle, tout à fait différente de l'évolution spléno-pneumonique. Cependant, le diagnostic peut rester parfois en suspens quelque temps, car la présence du pneumocoque dans les crachats ne suffit pas à affirmer la nature pneumonique de l'affection.

Mais ce n'est là qu'un diagnostic secondaire et c'est surtout avec une *pneumonie caséuse* que bien souvent l'affection peut être facilement confondue.

Eliasberg et Neuland insistent longuement sur ce diagnostic souvent très délicat et décrivent minutieusement les caractères qui opposent entre elles l'infiltration épithuberculeuse et l'*infiltration gélatineuse* de Laënnec, premier stade de la pneumonie caséuse.

A la période d'état, rien n'est plus semblable en effet, dans la grande majorité des cas, que la symptomatologie de ces deux affections. Mais s'il faut en croire Eliasberg et Neuland, le début est très différent ainsi que l'évolution. Pour ces auteurs, l'infiltration gélatineuse débute brusquement par des phénomènes généraux graves avec fièvre élevée, tandis que se forme rapidement l'infiltration visible à la radioscopie ; et ils ajoutent : « ce début brusque et l'état général grave ne peuvent être expliqués que par un envahissement tuberculeux d'origine hématogène ». L'examen permet de trouver des foyers tuberculeux manifestes en d'autres parties du poumon, et surtout l'examen bactériologique des crachats décele toujours la présence de bacilles de Koch. Enfin l'évolution serait tout à fait opposée à celle de l'infiltra-

tion spléno-pneumonique, en ce sens qu'il se produit une transformation caséuse massive, en général assez rapidement, en tout cas dans un délai de deux à trois mois au maximum, et que la mort en est la terminaison habituelle. Dans l'infiltration épituberculeuse au contraire, le début est lent et insidieux, la température n'est jamais aussi élevée ; on ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, ni dans le liquide retiré à jeun de l'estomac ; enfin l'évolution se fait vers la « *restitutio ad integrum* », du moins classiquement dans la grande majorité des cas.

La même année, Langer reprenait cette question et infirmait à juste titre les éléments de diagnostic proposés par Eliasberg. En effet de nombreux cas d'infiltration épituberculeuse typique ont un début aigu avec formation rapide de l'infiltration (à tel point que nous en faisons une forme clinique particulière de l'affection) — et Langer déclare que la distinction entre ces deux entités morbides est loin d'être évidente. D'autres auteurs signalent la régression possible des infiltrations gélatineuses, au même titre que des infiltrations épituberculeuses. Ce n'est pas tout à fait exact, car, ainsi que le fait remarquer Epstein, après Eliasberg, ce sont seulement les petites infiltrations gélatineuses autour d'un foyer tuberculeux qui peuvent régresser, et du fait de leur étendue minime, elles n'offrent pas avec les infiltrations épituberculeuses vraies les mêmes difficultés de diagnostic. Les infiltrations gélatineuses étendues, au contraire, évoluent toujours vers la caséification et ne guérissent jamais (Eliasberg, Epstein). Ce n'est cependant pas l'avis de Grävinghoff qui pense qu'une infil-

tration gélatineuse lobaire peut régresser et emprunter le masque de l'infiltration épituberculeuse.

Il n'en reste pas moins vrai qu'à la période d'état le diagnostic est souvent très délicat entre ces deux affections, car elles peuvent revêtir l'une et l'autre indistinctement les caractères cliniques qui devaient servir à les différencier. Ainsi, la fièvre élevée n'est pas l'apanage de l'infiltration gélatineuse, et peut se voir dans l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse. Plus encore, la présence de bacilles de Koch dans l'infiltration épituberculeuse n'est pas impossible, ainsi que nous l'avons dit, surtout lorsqu'elle siège autour ou au voisinage d'un foyer tuberculeux, alors qu'il existe des cas d'infiltration gélatineuse sans bacilles. Redeker constatant ces intrications troublantes, va jusqu'à considérer l'infiltration gélatineuse et l'infiltration épituberculeuse comme deux processus morbides identiques. Il pense que toute pneumonie caséuse est consécutive à une infiltration épituberculeuse typique, et qu'il faut la considérer comme une évolution défavorable de cette infiltration. C'est ainsi que dans la statistique qu'il rapporte, sur 39 cas d'infiltrations pulmonaires, 14 se sont compliqués ou ont évolué comme des pneumonies caséuses. Toutefois il semble bien que la conception de Redeker ne soit pas entièrement exacte ; d'ailleurs elle ne s'appuie sur aucun fait précis, surtout anatomique.

On voit donc quelles réelles difficultés de diagnostic existent entre l'infiltration épituberculeuse d'Eliasberg ou infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse, et certains processus pulmonaires spécifiques, en particulier

les stades initiaux et certaines formes de pneumonie caséuse.

Les formes fibro ou ulcéro-caséuses de la tuberculose pulmonaire peuvent donner lieu parfois, chez le grand enfant surtout, à un diagnostic assez difficile. Si les signes d'auscultation, la présence de bacilles de Koch dans les crachats, les résultats de la radiologie, et l'état du sujet n'ont pas été suffisamment probants en faveur d'une tuberculose évolutive, le diagnostic sera porté plus tard grâce à l'évolution.

Mais souvent, ainsi que le fait remarquer M. Armand Delille, l'infiltration spléno-pneumonique vient en quelque sorte renforcer des lésions ulcéro-caséuses d'un sommet ou d'une base. Le danger est alors de croire à un envahissement très étendu du processus ulcéreux antérieur, et de porter un pronostic sombre. Ultérieurement, en effet, ces lésions spléno-pneumoniques surajoutées régresseront parfaitement. C'est dans ces cas où l'infiltration spléno-pneumonique simule la tuberculose, que l'opposition entre les résultats de l'auscultation et l'état général du petit malade prend toute son importance, tandis que l'examen radiologique révèle l'homogénéité caractéristique de l'ombre.

On ne saurait terminer ce chapitre de diagnostic sans parler de deux affections pulmonaires qui sans être de véritables spléno-pneumonies tuberculeuses ont été souvent rapprochées de cette affection. Ce sont : les *foyers pneumoniques tuberculeux curables*, ainsi que les *cortico-pleurites*.

C'est Bezançon et Braun qui ont décrit, en 1912, une forme spéciale de tuberculose pulmonaire sous le nom de « foyer pneumonique tuberculeux curable ». Chez un malade connu comme tuberculeux ou jusqu'alors apparemment sain, éclatent tous les symptômes d'une pneumonie à pneumocoques. Mais il n'y a pas de deffervescence et la température devient oscillante. « Le foyer persiste avec tous ses caractères de début, la matité reste étendue, le souffle conserve son caractère tubaire : autour de lui, on perçoit toujours de nombreux râles sous-crépitaux souvent très humides. Les crachats plus abondants qu'au début, sont devenus « muco purulents ». Mais surtout à l'examen bactériologique des crachats, on trouve des bacilles de Koch. et l'on fait alors le diagnostic de pneumonie caséuse. Or, la mort à brève échéance que l'on avait prévue ne se produit pas ; l'état général s'améliore et le malade au bout de longs mois peut reprendre son travail, ou le plus souvent se comporte comme un tuberculeux banal.

Ce tableau rapide suffit à montrer combien les foyers pneumoniques tuberculeux curables se rapprochent des infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses et en diffèrent à la fois. L'allure générale est celle de la spléno-pneumonie aiguë avec matité étendue et souffle ; le pronostic paraît des plus sombres et en quelques mois, contrairement à toute attente, le malade évolue vers une guérison relative. Mais cependant, bien des points opposent ces foyers pneumoniques tuberculeux aux infiltrations spléno-pneumoniques. Et avant tout la présence de bacilles de Koch dans les crachats. De plus, ainsi que le disent justement Besançon et Braun,

« l'existence d'un foyer limité aboutissant à l'ulcération, et donnant lieu à une expectoration purulente abondante » suffit à distinguer les deux affections. Les auteurs ne pensaient en 1912 qu'aux vastes hépatisations de tout un lobe décrites par Grancher, et non pas aux petites infiltrations transversales rattachées depuis au même processus. Mais qu'il s'agisse des infiltrations spléno-pneumoniques étendues, ou des infiltrations épituberculeuses plus réduites, elles ont toutes la particularité de ne pas aboutir à la caséification, de s'accompagner d'une expectoration minime, classiquement exempte de bacilles de Koch (et les exceptions à cette règle sont très rares), et d'évoluer plus franchement vers la guérison et non pas « comme un tuberculeux banal ». C'est donc surtout lors de la régression de ces foyers pneumoniques tuberculeux que l'on s'aperçoit des différences notables qui les séparent des infiltrations spléno-pneumoniques ; en même temps que des signes de caverne apparaissent, l'ombre radiologique peut montrer une plage arrondie plus claire qui permet le diagnostic. Bezançon et Braun disent bien : « L'évolution arrive rarement à la régression complète, mais le plus habituellement à l'ulcération ».

Il est donc manifeste que ces foyers pneumoniques tuberculeux curables de Bezançon et Braun se rapprochent beaucoup plus de la pneumonie caséuse que de la spléno-pneumonie tuberculeuse, et qu'il faut les séparer définitivement de cette dernière affection.

Enfin, il est certaines entités anatomo-cliniques auxquelles on peut penser en présence de certaines formes

d'infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses, ce sont les pachypleurites et les *cortico-pleurites tuberculeuses*. — De nombreux auteurs, à propos des spléno-pneumonies tuberculeuses, se sont occupés de la participation possible de la plèvre à l'inflammation, et des rapports de ces infiltrations avec un syndrome très particulier de l'enfance : la cortico-pleurite.

Certains ont cru pouvoir assimiler les infiltrations spléno-pneumoniques à des cortico-pleurites dans lesquelles la participation du parenchyme à l'inflammation serait particulièrement importante. C'est ainsi que Sergent fait entrer dans le cadre des cortico-pleurites : la congestion pulmonaire de Woillez, la congestion de Potain et Serrant, la fluxion de poitrine de Dieulafoy, la spléno-pneumonie de Grancher, et la cortico-pleurite de Malloizel. Il existe aussi des formes localisées : les formes périscissurales de Sabourin et les pleurites apicales.

Garraban en 1923 a décrit des infiltrations spléno-pneumoniques typiques sous le nom de « pleurite du sommet chez des enfants bacillaires ». De même plus récemment Giorgi de Venise. M. Garraban, pour expliquer les symptômes observés et pour justifier son appellation, a supposé l'existence d'importants dépôts fibrineux dans la cavité pleurale. Mais il n'apporte aucune vérification anatomique et les observations qu'il présente sont assez disparates ; il en est même une, la première, qui présente tous les caractères d'une pleurésie vraie.

Et pourtant on ne doit pas confondre l'infiltration épituberculeuse des auteurs allemands ou spléno-pneu-

monie tuberculeuse de Grancher avec des cortico-pleurites. D'ailleurs, il faut bien savoir que ce diagnostic est plus théorique que pratique. Cliniquement en effet, ces cortico-pleurites revêtent une symptomatologie très particulière qui n'a que des rapports lointains avec celle des infiltrations spléno-pneumoniques.

Il s'agit en général d'enfants âgés de 5 à 15 ans, présentant souvent depuis quelque temps des signes d'imprégnation tuberculeuse avec une température sub-fébrile, et qui se plaignent d'un point de côté thoracique dans la région des mamelons. M. A. Dufourt a montré quelle était la fréquence de la localisation sous-mammaire des cortico-pleurites, en un point qui correspond à l'extrémité de la scissure interlobaire. A l'auscultation qui parfois peut être négative, on perçoit des frottements fins (qui n'ont rien de comparable avec le bruit de cuir neuf) : succession de petits râles crépitants, très secs et très superficiels. Mais le plus souvent, ce sont des crépitations fines et serrées, comparables au froissement de la soie, uniquement inspiratoires. Très fréquemment elles sont intermittentes, disparaissant avec le repos. Mais surtout, à la radioscopie, on ne note aucune infiltration massive du parenchyme. Il existe simplement sur les radiographies des signes plus ou moins accusés d'adénopathie trachéo-bronchique, le plus fréquemment des ombres hilaires exagérées. Il est même rare de voir un « flou » périscissural. Dans la spléno-pneumonie, au contraire, on peut dire que radiologiquement tout milite en faveur de foyers pulmonaires venant de la profondeur affleurer à la corticalité.

On voit qu'il n'y a rien de commun entre l'affection

que nous décrivons et les cortico-pleurites. La pleurite apicale elle-même ne se traduit aux rayons X que par un voile mal limité, n'empêchant pas l'illumination du sommet.

Par contre, il n'est pas rare de voir une infiltration spléno-pneumonique se développer chez un enfant présentant des signes de pleurite sous-mammaire. Il faut rapprocher cela de la fréquence avec laquelle on rencontre, au cours ou à la suite des spléno-pneumonies, les images radiographiques typiques de scissurite, ainsi que les a décrites en de nombreux mémoires M. Péhu et son école (Lobite et scissurite azygos associés à une spléno-pneumonie avec scissurite inférieure chez une enfant de dix ans, tuberculeuse : MM. Péhu et Romand-Monnier, in *Lyon Médical*, 20 déc. 1931).

Il est évident que toute cette discussion diagnostique suppose l'existence d'une symptomatologie physique ou fonctionnelle ayant orienté le diagnostic vers une affection thoracique.

Or nous avons vu au chapitre clinique que les signes physiques de la spléno-pneumonie peuvent apparaître très tardivement ou même faire défaut tout le temps que dure l'affection. Nous avons même montré l'existence de formes larvées et de formes muettes dans lesquelles la radiologie reste l'unique moyen de diagnostic.

Il serait fastidieux d'énumérer alors toutes les hypothèses que l'on peut formuler devant ces spléno-pneumonies muettes qui ne se présentent pas comme des affections pulmonaires.

Mais le clinicien avisé ne sera pas dupe. L'aspect de

l'enfant, la connaissance du milieu auquel il appartient et l'étude des anamnestiques lui feront soupçonner la tuberculose ; et dès lors pratiquer une cuti-réaction à la tuberculine et faire une radiographie thoracique devront être deux véritables réflexes. Elles permettront presque toujours de faire le diagnostic, surtout si l'on a pu faire pratiquer des radiographies en série de semaine en semaine, ou de mois en mois.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Si l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse de l'enfant constitue une entité clinique et radiologique bien déterminée, il n'en est pas de même de son individualité anatomique car, affection essentiellement bénigne, elle guérit dans la grande majorité des cas. Lorsqu'on est à même de pratiquer une autopsie, c'est qu'une tuberculose évolutive est venue greffer ses lésions caractéristiques sur le parenchyme pulmonaire antérieurement atteint par l'infiltration spléno-pneumonique. L'affection s'est peu à peu transformée et a perdu ses caractères cliniques et anatomiques propres. On ne retrouve plus à l'autopsie que des lésions banales de tuberculose ulcéro ou fibro-caséuse, où les cavernes, la sclérose, la dilatation des bronches, constituent toute l'image anatomique.

On peut dire qu'il n'existe pas dans la littérature, du moins chez l'enfant, d'autopsie d'infiltration spléno-pneumonique isolée, pure. D'ailleurs il est frappant

d'observer que dans les descriptions anatomo-pathologiques des nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, l'anatomie elle-même tient fort peu de place et s'efface devant les interprétations pathogéniques.

Notre étude anatomo-pathologique sera forcément brève, d'autant plus que nous n'avons jamais eu personnellement l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un sujet mort au cours d'une infiltration spléno-pneumonique.

Force nous est donc d'emprunter à Grancher et à quelques rares auteurs l'étude des lésions spléno-pneumoniques que l'on rencontre chez l'adulte et chez l'enfant. Nous les rapprocherons des descriptions anatomiques malheureusement bien peu significatives d'Eliasberg, Grävinghoff, Engel et Epstein, de Capite, qui eurent l'occasion de vérifier quelques cas d'infiltration à allure spléno-pneumonique chez l'enfant.

Aux yeux de Grancher, chez l'adulte mais aussi dans l'enfance, la lésion est caractérisée par une splénisation surajoutée à des lésions tuberculeuses : « le poumon splénisé est lisse à la surface et à la coupe ; il est uniformément rouge sombre ou rouge vineux, quelquefois marbré par lobules ou groupes de lobules ; son tissu cède à une pression du doigt et se déchire ; il ne crépite pas et cependant surnage presque toujours. La surface de section est humide et laisse suinter un liquide sanguinolent, non spumeux. L'examen histologique fait voir une altération portant surtout sur les cellules de revêtement, qui sont desquamées, proliférantes et remplissent l'alvéole avec des exsudats albumineux, des gouttelettes de mucus, des leucocytes et des glo-

bules sanguins en petit nombre. En outre, les vaisseaux sont gorgés de sang, les lymphatiques distendus, le tissu conjonctif des espaces périlobulaires œdédiatié et hypertrophiié. C'est donc une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive qui, selon les cas, peut guérir ou passer à l'état chronique ».

Ce sont des faits identiques que Bourdel a constaté à l'autopsie d'un tuberculeux adulte ayant présenté une spléno-pneumonie droite.

Nous n'insisterons pas sur l'observation avec examen histo-pathologique rapporté par M. Sabrazès (de Bordeaux) en 1910, parce qu'ayant trait à une femme de 52 ans. Il trouve un vaste foyer pulmonaire avec lésions congestives intenses, alvéolite exsudative, et à la périphérie du foyer deux follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes. M. Sabrazès conclut « le poumon transformé en une éponge de sang et de sucs fluides, réalise stéthoscopiquement un syndrome équivalent à celui d'une pleurésie tandis qu'il rappelle anatomiquement, l'image d'une pneumonie congestive et exsudative ».

L'observation rapportée par Horand dans sa thèse (Lyon, 1910) concerne encore une femme adulte qui présentait pendant cinq mois un syndrome pseudo-pleurétique du poumon droit. A l'autopsie, le poumon est recouvert d'un dépôt fibrineux ; à la coupe, il est ferme, engoué, laissant sourdre une spume abondante. Il existe deux cavernes dans le lobe inférieur avec quelques points de caséification.

L'examen histologique, portant sur le tissu splénisé, fut pratiqué par M. le professeur Paviot, qui s'exprime

en ces termes : « Pas de nappes caséuses ni de tubercules nodulaires, mais processus répondant à la pneumonie épithéliale.... On voit en outre des néoformations à cellules cubiques, avec parfois à leur intérieur de belles cellules géantes.... Il ne semble pas douteux que là, du caséum en formation et des cellules géantes, viennent signer la nature de toute la lésion, bien que perdus au milieu de la lésion pneumonique du type catarrhal à grosses cellules ».

Horand fait ensuite quelques remarques intéressantes. Dans les formes habituelles de tuberculose pulmonaire, l'évolution des tubercules « prend la première place et gouverne la symptomatologie. Ici, au contraire, dit-il, les rôles sont renversés, la forme dont il s'agit se caractérisant par l'étendue et l'importance du processus adventice, à tel point qu'il semblait être toute la maladie, l'élément essentiel, le tubercule étant masqué, de telle sorte qu'il semblait ne point exister tout d'abord et avoir poussé secondairement dans un terrain déjà prêt à le recevoir. »

Orsat dans sa thèse exprime les mêmes idées quand il dit que dans les processus pneumoniques de la tuberculose, il en est de degrés très divers dont l'un, correspondant à la spléno-pneumonie, est constitué par un processus pneumonique peu dense analogue à l'engouement.

Voilà donc quelques faits anatomiques, mais qui tous ont trait à des spléno-pneumonies de l'adulte. Or, s'il nous a paru plausible de rapprocher ces dernières autopsies de celles pratiquées chez l'enfant, nous n'avons

cependant pas le droit de transposer dans l'enfance les lésions que nous trouvons à l'âge adulte.

C'est qu'il existe un gros écueil : le très petit nombre des autopsies pratiquées chez l'enfant, puisque cette affection guérit presque toujours, et l'imprécision des rares examens anatomiques que nous possédons.

M. Ribadeau-Dumas, chez des enfants ayant présenté une ombre radiologique uniforme d'une étendue suffisante pour faire penser à la possibilité d'une caséification importante, a trouvé à l'autopsie un tubercule d'inoculation caséeux entouré de pneumonie catarrhale. Il rapproche ces faits des spléno-pneumonies. Mais ce sont les auteurs allemands qui ont rapporté le plus grand nombre d'autopsies d'enfants morts à la suite d'une infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse.

Mlle Eliasberg, dans son premier mémoire (1920), ne rapporte qu'une autopsie, chez un nourrisson de 11 mois qui présentait une infiltration du lobe supérieur droit, avec de nombreux tubercules dans le tissu cellulaire sous-cutané. On fit un pneumothorax. L'infiltration persista 8 mois sans changement et l'enfant mourut d'un empyème bilatéral avec broncho-pneumonie. A l'autopsie : « on ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons et l'infiltration du lobe supérieur ne ressemble pas à une infiltration gélatineuse ». Elle n'ajoute aucun détail.

Grävinghoff l'année suivante rapporte l'observation d'un enfant de 22 mois chez qui l'infiltration épituberculeuse siégeant au sommet droit, dura 18 mois. Un an plus tard, l'enfant mourait de méningite. A l'au-

topsie : « hépatisation des deux bases, emphysème des lobes supérieurs, adhérences des deux poumons à la paroi thoracique... Les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume. Ganglions calcifiés du hile droit. Microscopiquement, prolifération légère du tissu conjonctif au niveau du poumon droit ».

Les deux autres cas avec autopsie qu'il rapporte, n'ont rien à voir avec les infiltrations spléno-pneumoniques.

Epstein, dans son intéressant mémoire de 1922, rappelle une autopsie pratiquée par Engel, chez un enfant de 2 ans, mort au déclin d'une infiltration épituberculeuse cliniquement typique. La vérification anatomique, au dire de l'auteur, ne montra que des lésions tuberculeuses fibro-caséuses classiques.

Plus intéressante est l'observation rapportée par Epstein lui-même avec clichés radiographiques et autopsie. Cliniquement et radiologiquement, il s'agit bien d'une infiltration spléno-pneumonique du lobe supérieur gauche, avec cuti-réaction positive, et sans bacilles de Koch dans les crachats ; l'enfant présentait des spina ventosa. L'infiltration dura 7 mois sans modifications, puis l'enfant mourut de tuberculose miliaire. L'autopsie fut pratiquée par le professeur Ghon lui-même. Le protocole se résume en ceci : « le lobe supérieur gauche présentait dans sa partie postérieure un foyer tuberculeux caséifié, avec de nombreux tubercules et destruction du tissu pulmonaire. Le médiastin présentait de nombreux ganglions caséifiés autour de la trachée, au niveau de sa bifurcation.

Dans un article paru en 1925 M. de Capite publie

deux cas avec autopsie. Mais les deux histoires cliniques auxquelles ils correspondent ne sont pas très nettes. Dans le premier cas, l'infiltration pulmonaire siégeant à gauche est survenue au cours d'une fièvre typhoïde, chez un enfant de trois ans, à cuti-réaction positive. Vingt jours après le début des signes pulmonaires, l'enfant mourait. A l'autopsie : augmentation de volume du poumon gauche. Adhérences lâches partout. Légère quantité de liquide séro-purulent et hémattique dans la cavité pleurale, surtout en avant. Poumon dense de coloration brune, splénisé, parsemé de taches nombreuses de couleur jaunâtre ou roussâtre au niveau desquelles la consistance du parenchyme est diminuée. A la coupe, le tissu pulmonaire est parsemé de taches jaunes purulentes, et on trouve deux cavernes au sommet et dans la portion latérale du lobe supérieur. Le diaphragme est épaissi, adhérent à la base du poumon gauche.

Le second cas est plus complexe encore, car l'infiltration est apparue chez un enfant de 3 ans convalescent de leishmaniose, à cuti-réaction négative, et à l'autopsie on trouve des lésions typiques de gangrène pulmonaire.

Telles sont, à notre connaissance, les seules observations avec protocole d'autopsie, d'enfants morts au cours ou à la suite d'une infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse. Mais, de l'ensemble de ces autopsies, il ne ressort aucune notion précise sur l'aspect et la nature exacte des lésions pulmonaires, et M. Epstein dit fort justement dans son mémoire : « de tous les contrôles anatomiques, on ne peut rien conclure ». Cepen-

dant un fait intéressant se dégage de cet ensemble, c'est la constance de l'atteinte tuberculeuse des ganglions hilaires du même côté que l'infiltration.

D'autre part, ainsi que le fait remarquer M. W. Blacher, on observe presque constamment un tissu cicatriciel, foyer de pneumonie chronique, avec atélectasie partielle et couanes interlobaires. Redeker déclare que l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse évolue anatomiquement vers une « induration » qu'il dénomme « un vieux champ de bataille » (altesschlachtfeld).

Enfin, on est frappé par la fréquence des altérations pleurales trouvées au voisinage de l'infiltration. Qu'il s'agisse d'autopsies d'enfants ou d'adultes, c'est presque constamment que l'on retrouve ces couanes interlobaires, et cette inflammation de la plèvre pariétale et surtout scissurale. — Mais il faut remarquer que la présence d'une collection liquidienne même minime est exceptionnelle ; en clinique d'ailleurs, la ponction exploratrice est pratiquement toujours négative.

Loin de rejeter à priori la participation pleurale, il faut donc admettre qu'il existe très fréquemment une participation de la plèvre à l'inflammation et penser avec Malloizel « qu'à toute spléno-pneumonie correspond une lésion pleurale caractérisée par un œdème et un exsudat insignifiant qui varie anatomiquement suivant les cas ». Chez l'enfant d'ailleurs, cette inflammation des plèvres concomitante paraît beaucoup moins accusée que chez l'adulte. Mais elle existe cependant, ainsi qu'en témoignent certaines autopsies, et en tout cas les images si fréquentes de scissurite que décèle

la radiologie au déclin des infiltrations spléno-pneumoniques et qui témoignent d'une pleurite antérieure.

Devant des faits aussi imprécis, il est difficile de conclure et de donner une description anatomique précise de l'infiltration que nous décrivons cliniquement.

Il est certain que bien des points relient les descriptions anatomiques de Grancher et les faits anatomo-pathologiques fournis par les autopsies pratiquées chez l'adulte des constatations faites chez les enfants morts d'infiltration spléno-pneumonique. Qu'il s'agisse de spléno-pneumonie type Grancher ou d'infiltrations type Eliasberg, on trouve toujours des lésions de splénisation plus ou moins nettes, avec au voisinage les tests anatomiques de l'infection tuberculeuse initiale : ganglions caséifiés du même côté que l'infiltration, plus rarement le chancre d'inoculation, surtout à une base, parfois aussi des lésions typiques de tuberculose ulcéro-caséeuse, enfin histologiquement des cellules géantes et des follicules tuberculeux.

On peut donc supposer que ces deux formes d'infiltration à l'état pur, sont anatomiquement très voisines sinon identiques et que chez l'adulte comme chez l'enfant, la splénisation en est la lésion constitutive.

Elle paraît être surtout formée par une altération congestive ou inflammatoire de l'épithélium alvéolaire. Grancher écrivait en 1890 : « l'étymologie de spléno-pneumonie ne vient pas, comme quelques-uns ont semblé le croire, du mot grec qui signifie rate, mais du terme « splénisation » usité en Anatomie pathologique pour désigner une sorte d'inflammation diffuse, subaiguë du

poumon, avec exsudat moins fibrineux que celui de la pneumonie lobaire ».

Mais la splénisation des infiltrations spléno-pneumoniques comporte en outre des lésions de pneumonie épithéliale, ainsi qu'en témoignent certaines observations de M. Ribadeau-Dumas, avec multiplication et desquamation de l'épithélium alvéolaire. Il existe quelques lésions conjonctives avec épaississement des travées inter-alvéolaires.

On peut donc concevoir ces infiltrations spléno-pneumoniques comme une variété « mineure » de pneumonie tuberculeuse, dans laquelle la congestion simple et l'exsudation alvéolaire séro-albumineuse et très peu fibrineuse jouent le rôle essentiel, sans qu'il existe de bacilles in situ.

Qu'il s'agisse des spléno-pneumonies typiques de Grancher, ou des infiltrations épi ou paratuberculeuses des auteurs allemands, « il semble bien qu'on soit en présence de processus très voisins, développés sur un terrain tuberculeux et grâce à lui, dont l'intensité, l'étendue et la profondeur sont variables, mais dont la nature est identique : congestion, hépatisation, splénisation, c'est-à-dire processus développés autour ou au voisinage du tubercule primaire » (MM. Péhu et Dufourt).

CHAPITRE V

Hypothèses sur la nature de l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse

L'histogenèse des infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses, en dépit des nombreux travaux suscités par cette question, reste encore du domaine de l'hypothèse. Ceci se conçoit aisément, tant du fait de l'absence de documents anatomo-pathologiques puisqu'il s'agit d'une affection le plus souvent curable, que par suite de l'ignorance où nous sommes encore des mécanismes d'action du bacille de Koch, et de la bactériologie de la tuberculose en général.

Eliasberg et Neuland, dans leur article paru en 1920, posent la question en ces termes : « le problème est de savoir s'il s'agit d'une affection spécifiquement tuberculeuse, ou d'une infiltration chronique non spécifique

chez un sujet tuberculeux ». Ils ne concluent pas péremptoirement car ils n'apportent aucun fait précis qui le leur permette ; cependant ils écrivent : « l'infiltration épituberculeuse n'est pas tuberculeuse. Mais la coexistence constante de l'infiltration que nous décrivons avec des lésions tuberculeuses diverses, en particulier ganglionnaires, n'est pas un pur accident...., aussi nous proposons le terme « d'infiltration épituberculeuse » puisque ces infiltrations évoluent sur un terrain tuberculeux ». Quant au mécanisme même de formation de l'infiltration, ils avouent leur complète ignorance.

Mais tous les auteurs ne partagent pas cette opinion. Si pour Eliasberg, il s'agit d'une infiltration non spécifique, Langer, Epstein, Grävinghoff, s'élèvent contre cette manière de voir et penchent au contraire pour la spécificité tuberculeuse de l'affection.

Les auteurs français ne sont pas aussi catégoriques. Avec MM. Marfan et Ribadeau-Dumas, ils pensent qu'il s'agit d'un processus non spécifique, mais directement provoqué par un foyer tuberculeux.

M. Ribadeau-Dumas a montré que chez des enfants qui présentent une ombre radiologique faisant penser à une caséification étendue, on trouve parfaitement à l'autopsie le tubercule d'inoculation à l'état caséeux, et tout autour des lésions de pneumonie catarrhale. Dans certaines circonstances, ces lésions peuvent prendre un développement considérable se traduisant par une ombre radiologique étendue. L'auteur conclut : « il semble bien que le point de départ de la maladie observée siège dans le poumon, que la lésion d'origine est un petit tubercule qui persiste en subissant une évolution régres-

sive, et que l'inoculation au début a provoqué une vaste réaction congestive, peut-être une pneumonie catarrhale particulièrement pauvre en germes, de nature essentiellement curable. »

Pour expliquer la genèse de ce processus d'infiltration spléno-pneumonique, qu'il soit spécifiquement tuberculeux ou non, les auteurs ont fait de nombreuses hypothèses. Pour plus de clarté, il nous a semblé nécessaire de grouper les opinions émises d'après les idées pathogéniques qu'elles traduisent.

1°) *Origine mécanique des lésions.*

On conçoit aisément que la coexistence presque constante d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse du même côté que la lésion parenchymateuse, ait fortement impressionné les cliniciens, et qu'ils aient d'abord incriminé des phénomènes de compression au niveau du hile pulmonaire.

Certains auteurs, avec Kleinschmidt, essayant d'expliquer la longueur anormale de la résorption de ces infiltrations spléno-pneumoniques, pensent que les ganglions hilaires hypertrophiés existant toujours du même côté que la lésion, apportent une gêne dans la circulation lymphatique intra-pulmonaire. Eliasberg et Neuland, du fait de la richesse du réseau lymphatique à ce niveau, pensent que cette cause mécanique est illusoire.

Certains auteurs ont parlé d'une irritation possible des nerfs du poumon (V. Hutinel) et en particulier du pneumogastrique (H. Meunier, Marfan); d'autres

ont mis en cause des occlusions bronchiques d'origine ganglionnaire (Duken) rappelant que Ranke en fait une cause d'atélectasie pulmonaire ; d'autres enfin ont incriminé des troubles circulatoires, qui favoriseraient l'ascension rétrograde de produits toxiques dans les espaces lymphatiques du tissu pulmonaire.

Nous avons signalé que ces causes circulatoires ne sont pas admises par Eliasberg et Neuland. Ils s'appuyent pour cela sur des raisons d'ordre anatomique et clinique, et font remarquer à juste titre la fréquence des adénopathies hilaires comparativement à la relative rareté des infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses.

De plus ces hypothèses de compression feraient admettre que les modifications pulmonaires succèdent forcément à une adénopathie trachéo-bronchique. Or il semble que dans nombre de cas l'infiltration survient avant l'adénopathie, qui apparaît alors comme secondaire et tardive. Mais il faut bien avouer, que même chez des enfants suivis de très près cliniquement et radiologiquement, et chez lesquels on a assisté à l'apparition de l'infiltration, l'atteinte tuberculeuse des ganglions du hile peut passer complètement inaperçue. Il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie d'enfants morts au cours d'une tuberculose ou d'une tout autre affection, une tuméfaction souvent importante des ganglions hilaires qui ne s'était traduite par aucune ombre anormale sur les radiographies.

Enfin, on est en droit de se demander de quelle façon une compression hilaire pourrait expliquer les infiltrations électives du lobe inférieur.

En tout cas, ces causes mécaniques ne doivent pas être rejetées à priori. Elles correspondent certainement à une réalité ; mais il est bien évident qu'elles ne sont pas seules en cause et que d'autres processus plus complexes interviennent, qu'elles peuvent d'ailleurs faciliter.

2°) *Origine bacillaire de l'infiltration
spléno-pneumonique.*

S'élevant contre les interprétations pathogéniques d'Eliasberg et de nombreux cliniciens français, certains auteurs ont incriminé le bacille de Koch lui-même. Les relations qui existent entre le foyer de primo infection (tubercule d'inoculation) et l'infiltration pulmonaire leur paraissent trop constantes pour que l'origine spécifique de la lésion parenchymateuse puisse être mise en doute. Ils se basent encore sur la présence possible de bacilles de Koch dans les crachats, et surtout sur le résultat positif d'une inoculation au cobaye de la substance prélevée par ponction du poumon (Greenberg).

Rien ne nous semble moins certain que cela, d'abord du fait de la rareté du bacille de Koch dans l'expectoration, et aussi du fait de l'évolution bénigne de l'affection ; d'ailleurs la substance prélevée par ponction du poumon peut parfaitement ramener des bacilles tuberculeux si l'on se rappelle qu'il existe parfois un foyer caséeux (en général le foyer de primo infection) au voisinage immédiat de l'infiltration.

Enfin, il est au moins étonnant que des lésions créées par le bacille tuberculeux lui-même, puissent ainsi régresser sans laisser de traces.

A cette objection, on a répondu qu'il pouvait s'agir d'une affection paucibacillaire ou à bacilles atténués. Mais il est surtout intéressant de retenir certains travaux bactériologiques, qui ouvrent des horizons nouveaux sur les possibilités d'action du bacille de Koch.

A la lumière des travaux lyonnais sur le bacille de la tuberculose, dont les premiers remontent aux mémoires de M. S. Arloing (1886), on peut se demander en effet si ces infiltrations spléno-pneumoniques ne seraient pas dues à un état particulier du bacille de Koch, — autre que celui du bacille adulte acido-résistant que l'on connaît bien — et qui correspondrait à une virulence atténuée du microbe. M. Calmette écrit récemment : « Il faut désormais admettre que le bacille découvert en 1882 par R. Koch représente seulement un des stades d'évolution et une forme de résistance du virus tuberculeux. Or, MM. F. Arloing et A. Dufourt ont montré que les lésions tuberculeuses deviennent de plus en plus riches en bacilles acido-résistants à mesure que l'on s'éloigne du stade initial de l'infection tuberculeuse. En effet, il est bien certain qu'on rencontre assez peu le bacille tuberculeux dans les crachats ou dans les selles d'enfants à la période primaire ou secondaire de la tuberculose. MM. Arloing et Dufourt rapprochent ce fait des constatations que l'on fit pendant la guerre chez les nègres, de race vierge de tuberculose, contaminés en France : on n'a jamais découvert de bacilles acido-résistants dans les organes prélevés à l'autopsie alors que les inoculations étaient positives.

Les auteurs lyonnais estiment que la forme « cyano-phile », très difficile à identifier parce que non acido-

résistante, serait peut-être le germe de la période dite « antébacillaire » (Sergent). Pour MM. Arloing et Dufourt, ce serait donc les lésions congestives, inflammatoires, qui se réclameraient surtout des formes jeunes du bacille tuberculeux, et les infiltrations spléno-pneumoniques rentreraient évidemment dans cette catégorie. Dans ces conditions, les lésions seraient dues au virus lui-même, et non pas à ses toxines ou à l'ultra-virus ; mais à un bacille jeune qui ne s'est pas encore chargé de lipoides, dont la virulence est relativement atténuée, et qui se montre inapte à créer des lésions fibro-caséuses.

Ce n'est là qu'une hypothèse mais qui mérite d'être retenue, quand on songe que les lésions spléno-pneumoniques se développent chez de jeunes enfants, terrain idéal pour la tuberculisation, chez qui les réactions de défense humorale ne sauraient expliquer la bénignité des premières lésions tuberculeuses.

3°) *Origine toxique.*

Mais de nombreux auteurs, n'osant incriminer le bacille de Koch lui-même, pensent que seules ses toxines sont en cause.

Koch, Birk et Hager considèrent que la toxine tuberculeuse est à l'origine de l'infiltration épituberculeuse, comme de la spléno-pneumonie tuberculeuse et de l'infiltration gélatineuse, et que ces affections évoluent vers la guérison, à condition que la toxine reste seule en cause.

Eliasberg et Neuland pensent au contraire que seule

l'infiltration gélatineuse relève de l'action directe du bacille de Koch.

Les auteurs qui sont partisans de cette origine toxique, s'appuient évidemment sur l'absence de bacilles de Koch au niveau des lésions, mais aussi sur une expérience de Baumgarten qui obtint chez le lapin une infiltration épituberculeuse en injectant dans sa trachée une quantité notable de liquide ayant contenu du bacille de Koch en suspension.

Tendeloo, à la suite de recherches expérimentales minutieuses, a montré qu'autour d'un noyau central de primo infection, la splénisation se disposait en 3 zones plus ou moins concentriques. L'existence de ces zones, dont le caractère inflammatoire diminue du centre vers la périphérie, s'expliquerait par la concentration de moins en moins grande des toxines. De plus, la partie régressible de l'infiltration serait due aux acides gras contenus dans les toxines, tandis que la nécrose et la caséification seraient produites par la « toximucine » de Weyl ou par un autre corps protéique que libère la désintégration du corps bacillaire et relevant par suite de sa présence in situ. On peut donc supposer qu'il s'agit dans l'inflammation spléno-pneumonique de toxines plus fugaces, facilement solubles et diffusantes du bacille de Koch, tandis que les toxines nécrosantes sont liées au bacille lui-même et n'agissent par conséquent qu'au cours de l'infiltration gélatineuse et de la pneumonie caséuse.

Quoi qu'il en soit, deux faits importants ressortent de toutes ces opinions : c'est la nécessité absolue d'un foyer tuberculeux en évolution au voisinage de la lésion

et, contrairement à l'opinion d'Eliasberg et Neuland, la nature spécifiquement tuberculeuse de l'affection.

A notre sens, le bacille de Koch et ses toxines ne peuvent suffire à expliquer ces volumineuses infiltrations, dont l'apparition se montre d'ailleurs si inconstante et capricieuse. Il faut certainement des conditions locales particulières au niveau du poumon, qui fassent que, dans certains cas, les toxines tuberculeuses puissent en quelque sorte s'y fixer électivement pour y créer l'infiltration spléno-pneumonique.

C'est là que peuvent intervenir les facteurs mécaniques que nous avons étudiés plus haut, soit compression bronchique créant un état d'atélectasie pulmonaire, soit compression des vaisseaux sanguins et lymphatiques créant un état de stase intra-pulmonaire, soit même des compressions nerveuses, du pneumogastrique en particulier (Hutinel, puis Marfan), toutes causes tendant à créer au niveau du poumon un état pathologique de moindre résistance.

Ne peut-on pas expliquer dans ce sens les cas, rares semble-t-il, d'infiltration spléno-pneumonique sans foyer tuberculeux pulmonaire ou médiastinal, en supposant que les toxines tuberculeuses contenues dans le sang trouvent au niveau du poumon un lieu de moindre résistance. On sait combien sont importants, dans l'évolution des maladies infectieuses et en particulier de la tuberculose, ces états de moindre résistance organique, locale ou générale.

Mais d'autres considérations plus intéressantes nous ont été suggérées par certains faits cliniques ou étiologiques, qui nous paraissent être d'un intérêt capital

pour éclairer la pathogénie des infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses.

4°) *La nature allergique de l'infiltration.*

Nous avons vu au début de notre étude clinique que les infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses, si elles ne sont pas toujours contemporaines de la primo infection comme l'ont prétendu certains auteurs, apparaissent en général très tôt après ce stade. Ceci a une importance considérable, en ce sens que c'est à la période primaire de Ranke que l'on observe l'augmentation maximum de la sensibilité allergique de l'organisme vis-à-vis des toxines.

Or, il est certains faits cliniques qui laissent supposer que les questions d'allergie jouent un rôle considérable dans la genèse des infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses.

Ainsi Langer, dans son mémoire paru en 1922, apporte une observation des plus intéressantes à ce sujet. Chez un enfant qui à l'âge de 4 ans 1/2 avait présenté une infiltration épituberculeuse typique dont l'évolution avait duré 18 mois, l'auteur vit, 4 ans après, se reformer subitement la même infiltration pulmonaire, contrôlée radiologiquement et exactement calquée sur la première, à la suite d'une injection de tuberculine faite dans un but thérapeutique. Mais cette seconde infiltration pulmonaire ne dura que 15 jours ; il ne persista par la suite qu'une ombre ganglionnaire.

Langer ne voit là qu'une preuve de l'origine spécifiquement tuberculeuse de l'infiltration car, dit-il, « cette

réaction à la tuberculine ne peut être suivie de ce tableau clinique, que si cette région du poumon est tuberculeuse ». Mais ce n'est pas la conclusion la plus intéressante que l'on puisse tirer de cette observation qui a la valeur d'une véritable expérience de laboratoire. Elle montre en effet, d'une manière lumineuse, qu'il existe un état allergique tout particulier du lobe pulmonaire qui avait été primitivement atteint. C'est sur l'importance de cette réceptivité locale dans la genèse des spléno-pneumonies tuberculeuses, que nous voulons insister.

Mais le cas de Langer n'est pas isolé. Aufrecht à son tour a observé des infiltrations pulmonaires après injection de fortes doses de tuberculine. Redeker a aussi publié plusieurs cas dans lesquels il a constaté de petites formes localisées d'infiltration spléno-pneumonique après des vaccinations tuberculiniques faites dans un but diagnostique ou thérapeutique.

M. Fornara en outre signale l'existence de formes voisines de l'infiltration épituberculeuse au cours de l'évolution ou immédiatement après un érythème noueux ; or, on sait que l'érythème noueux est considéré comme la manifestation d'un état d'hyperallergie tuberculeuse récente. Wallgren, Belfrage, Boddin ont également publié des cas semblables.

On peut donc dans une certaine mesure considérer ces infiltrations pulmonaires comme une manifestation congestive de nature allergique autour d'un foyer hilair tuberculeux. Mais il est plus vraisemblable encore de penser que le facteur allergique indiscutable s'allie

à certains facteurs mécaniques pour créer au niveau du tissu pulmonaire un état de réceptivité particulière vis à vis des toxines tuberculeuses. C'est ce que pense Redeker quand il dit que pour qu'il y ait formation d'infiltration péricentrale, il faut que le tissu qui environne le foyer tuberculeux soit dans un état de réceptivité accrue vis à vis des toxines tuberculeuses.

Il n'en reste pas moins vrai que les notions de sensibilité allergique locale et générale, d'acquisition récente, éclairent d'une lumière toute nouvelle la pathogénie des spléno-pneumonies tuberculeuses. Malheureusement il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité de la réaction allergique cutanée, et celle de la réaction allergique pulmonaire, et l'on ne peut tirer de la cuti-réaction aucun renseignement sur l'état de plus ou moins grande allergie du poumon.

Enfin, on ne saurait terminer ce chapitre sans dire un mot d'une remarque intéressante et ingénieuse faite par certains auteurs, pour expliquer que ces infiltrations bien que spécifiques, n'arrivent pas à la caséification et guérissent.

S'appuyant sur les travaux de Vitale, Fontes et Livierato qui ont étudié les rapports existant entre le processus scrofuleux et la tuberculose, certains pédiatres rapprochent ce qui se passe dans la scrofule de ce qui est supposé avoir lieu dans les infiltrations spléno-pneumoniques.

On sait, d'après Vitale et Fontes, que les ganglions lymphatiques scrofuleux contiennent des « anticorps » qui exercent leur action inhibitrice spécifique sur les bacilles tuberculeux, s'opposant ainsi à l'extension

de la tuberculose, mais sans pour cela empêcher l'imprégnation des tissus et de l'organisme par les toxines (Liviérato).

Or, les infiltrations spléno-pneumoniques apparaissent le plus fréquemment dans les premières phases de l'infection tuberculeuse c'est à dire la période de tuberculose ganglionnaire. On peut donc supposer, sans quelque vraisemblance, que ces ganglions jouent vis-à-vis de l'infiltration le même rôle que les ganglions scrofuloux. Ils exerceraient, grâce à leurs anticorps spécifiques, une influence inhibitrice active sur l'évolution ultérieure des processus pulmonaires d'infiltration ; mais n'ayant aucune action sur les toxines bacillaires, on conçoit qu'ils ne puissent enrayer la formation de l'infiltration elle-même, si l'on admet qu'elle est due à ces toxines.

Cette hypothèse, au dire de certains, expliquerait aussi l'évolution plus grave que l'on remarque dans les infiltrations spléno-pneumoniques de l'adulte, chez qui les glandes hilaires, guéries depuis plus ou moins longtemps, ne pourraient plus produire les anticorps protecteurs.

Ainsi la genèse de ces infiltrations pulmonaires, qu'il s'agisse des infiltrations dénommées épituberculeuses par Eliasberg, ou des infiltrations spléno-pneumoniques type Grancher, a donné lieu à de nombreuses théories et à d'innombrables hypothèses pathogéniques. Mais le gros écueil signalé par les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question subsiste encore, à savoir la trop grande rareté des autopsies et de ce fait l'absence de bases anatomiques qui permettent à certaines hypothèses d'acquérir la valeur d'une réalité

CHAPITRE VI

Traitement

Si la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfance, identifiée avec les infiltrations des auteurs allemands, constitue désormais une entité morbide bien définie, elle ne possède pas de traitement spécifique. Il ne saurait d'ailleurs en être autrement puisque, ayant tout lieu de croire à sa nature spécifiquement tuberculeuse, nous la comprenons dans le cadre de la tuberculose de l'enfance. Son traitement sera donc dans ses grandes lignes, celui de la tuberculose en général. Cependant, il nous paraît opportun d'insister sur quelques points:

1) Il importe avant tout d'éloigner ces enfants de la source de contagion, surtout lorsqu'elle est représentée par la mère. Il faut donc les placer dans un milieu où ils soient à l'abri de toute nouvelle contamination car, a-t-on dit, les surinfections semblent particulièrement dangereuses chez ces enfants en état d'allergie pulmonaire.

2) Il est indispensable aussi d'augmenter la résistance de l'organisme en améliorant l'état de la nutrition, ce qui secondairement peut aider à acquérir une certaine immunité.

3) Enfin, ce sont de petits malades qu'il faudra suivre longtemps après leur guérison clinique (que seule la radiographie peut affirmer en montrant la disparition complète de l'infiltration). Nous avons vu en effet, au cours de ce travail, que l'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse semble laisser après sa résorption un tissu pulmonaire dont la sensibilité est augmentée vis-à-vis des toxines tuberculeuses (Langer).

Redeker fait remarquer à ce sujet, que cette hypersensibilité allergique pourra plus tard devenir extrêmement dangereuse pour l'enfant, en particulier lors de sur-infections massives.

Aussi sera-t-il particulièrement recommandé pendant les premières années qui suivront la guérison de l'infiltration de pratiquer de temps à autre une radiographie thoracique pour dépister dès son début le réveil possible de la tuberculose, et avoir la possibilité d'agir à temps.

Telles sont les idées essentielles qui doivent être à la base de la thérapeutique des spléno-pneumonies tuberculeuses. Mais certains points sont à préciser ; de quelle façon va-t-on pouvoir augmenter la résistance de l'organisme, et que faudra-t-il faire de ces jeunes malades ?

Ainsi que le dit M. Marfan, il faut au nourrisson tuberculeux « de l'air pur et de la lumière ». Ce n'est certes pas ce qu'on peut lui fournir dans nos grandes villes surpeuplées où l'atmosphère est chargé de poussières, de microbes et de fumées. Aussi est-il particulièrement recommandé, toutes les fois que cela sera possible, d'envoyer à la campagne ces enfants atteints d'infiltration spléno-pneumonique, mais à condition qu'ils puissent être suivis par un médecin. *C'est surtout à la montagne qu'il faudra de préférence les envoyer*: Le climat de plaine, en effet, ne possède pas l'action tonique et hématopoïétique des climats de montagne ; il ne peut donc constituer qu'un pis aller, bien qu'il reste infiniment préférable au climat urbain, et qu'il donne souvent d'excellents résultats thérapeutiques. L'altitude qui paraît le mieux convenir aux tout jeunes enfants atteints d'une infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse, est celle de 500 à 1000 mètres ; mais, comme pour les petits tuberculeux, il faut éviter les stations où les vents soufflent avec trop de violence. Entre 1000 et 1500 mètres on peut encore les envoyer, mais au-dessus de 1500 mètres il faut être très prudent. En général, on déconseille plutôt les hautes altitudes, au-delà de 1800 m. Mais il existe, entre 500 et 1000 mètres, d'excellentes maisons de cure spécialisées où les enfants atteints d'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse se trouvent dans les meilleures conditions d'hygiène, d'air pur, et d'altitude, pour que, une fois la guérison obtenue, on puisse envisager avec sécurité leur avenir même éloigné.

Par contre, *le climat marin est à déconseiller formellement*. Banni par les uns, recommandé par d'autres,

il est bien prouvé actuellement que le bord de la mer est infiniment préjudiciable dans tous les cas où il existe des signes cliniques ou radiologiques au niveau du poumon. Dans les cas d'infiltration spléno-pneumonique, l'interdit est cependant moins formel. Mais ainsi que le disent MM. Péhu et Dufourt, « on a constaté trop souvent les effets nettement nuisibles du bord de la mer sur de jeunes enfants atteints simplement d'adénopathie trachéo-bronchique » pour que les mêmes effets désolants ne soient pas à redouter dans les spléno-pneumonies tuberculeuses qui s'accompagnent si souvent d'un retentissement ganglionnaire.

Cependant des sites abrités et sains situés profondément en arrière du littoral pourront être utilisés avec succès, à condition cependant qu'ils soient situés à une dizaine de kilomètres au moins de la côte.

Ce que nous disons de la climatothérapie pour le nourrisson à partir d'un an, peut s'appliquer tout aussi bien au grand enfant atteint de spléno-pneumonie tuberculeuse. Pour eux également la mer est à déconseiller formellement, même les bords de la Méditerranée, alors que la montagne leur convient parfaitement.

Quel que soit le lieu choisi, la cure d'air devra être pratiquée dans la plus large mesure. L'enfant sera laissé toute la journée dehors, mais abrité du vent et du soleil ; la nuit, il dormira la fenêtre de sa chambre ouverte, sauf par temps de brouillard.

Sous l'influence du repos et de l'aération, on observe rapidement une régularisation de la courbe thermique dans les cas où il y a de la température, un retour de l'appétit et des fonctions digestives souvent atteintes

alors qu'il n'existe aucune symptomatologie pulmonaire, et surtout une reprise du poids.

Mais que dire de l'héliothérapie elle-même ? On sait que, dans la tuberculose ganglio-pulmonaire, elle doit être appliquée avec la plus grande prudence, car elle peut provoquer des élévations de température et des flambées congestives qui se sont traduites par des hémoptysies. Malgré cela, de nombreux phthisiologues, en Suisse surtout, l'ont préconisée surtout chez l'enfant, comme complément de la cure d'aération. Cependant, elle ne saurait être systématiquement conseillée. En ce qui concerne les infiltrations spléno-pneumoniques, il faut se montrer très circonspect. L'héliothérapie peut être d'une heureuse influence à condition qu'elle soit pratiquée méthodiquement, c'est-à-dire très progressivement, avec une technique éprouvée, et que l'enfant soit suivi de près par un médecin très averti.

Certains auteurs ont préconisé l'emploi de l'actinothérapie en tuberculose infantile (Dufestel, Saidmann, Finkelstein). MM. Péhu et Dufourt écrivaient à ce sujet en 1927 : « Dans les états prétuberculeux de l'enfance, dans la scrofule, les rayons ultra-violets ont donné d'excellents résultats. Il y aurait lieu d'y avoir recours beaucoup plus qu'on ne l'a fait, en France tout au moins. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, on a vu disparaître peu à peu les ombres constatées à l'écran ». En tout cas, les séances de rayons ultra-violets ne peuvent que donner d'excellents résultats dans les infiltrations spléno-pneumoniques tuberculeuses. On devra se baser, pour la direction du traitement, sur la réaction ther-

mique et sur les modifications des signes locaux. Les doses moyennes et faibles paraissent être les meilleures.

En somme, il faut avant tout éloigner le petit malade du foyer de contagé dans lequel il se trouve, et autant que possible le faire bénéficier du soleil et de l'air pur de la montagne.

Il reste bien entendu que le climat de plaine est encore préférable au climat urbain. Mais ce séjour au grand air est parfois impossible dans certaines familles nécessiteuses. Aussi, plutôt que de laisser l'enfant dans un milieu contaminé, il est infiniment préférable de le faire admettre dans un hôpital urbain ou suburbain, où il trouvera des conditions de vie plus favorables à la résorption de son infiltration et à sa guérison. D'ailleurs, très fréquemment, ces enfants reçus à l'hôpital seront ultérieurement dirigés sur des annexes situées à la campagne, ou même sur des maisons de cure ou des sanatoriums d'altitude.

La question de l'*alimentation* prend chez ces enfants une importance particulière et il importe de ne pas commettre chez eux d'erreurs diététiques. Bien que très souvent les petits malades atteints de spléno-pneumonie présentent un état général parfaitement conservé et un excellent appétit, dans nombre de cas l'inappétence et les troubles digestifs sont au premier rang des symptômes avec l'amaigrissement qu'ils entraînent. Le nourrisson sera mis de préférence au lait de femme ; mais si le lait de vache est bien supporté, il n'y a pas de raison de le supprimer.

Il convient de suivre les mêmes règles alimentaires que pour les nourrissons normaux, en choisissant de préférence une nourriture riche en calories (soupe au beurre, soupe de Keller). Vers 6 mois on introduit des bouillies, et s'il existe de l'anorexie, une bouillie maltée.

A partir de 12 mois, il importe de varier le régime pour que l'enfant trouve dans la nourriture qu'on lui donne tous les éléments nécessaires à sa croissance et au maintien de ses fonctions organiques menacées : bouillies, purées, panade à la viande et au jaune d'œuf (Marfan). A partir de 15 mois et même plus tôt, on peut ajouter aux purées du jus de viande crue (2 à 3 cuillérées à café par jour). Plus tard, jambon, viande crue pulpée et hachée en petites quantités.

En somme, il faut suivre les règles de l'alimentation normale du nourrisson, mais en surveillant de très près le poids de l'enfant et l'état des voies digestives.

Pour le grand enfant, il est bon de rappeler que le gavage n'est pas une méthode excellente, et qu'il suffit d'une nourriture abondante, substantielle et variée avec des aliments frais où se trouvent des vitamines. Mais il faut un régime assez carné (viandes cuites, rôties ou grillées, poisson) ; la viande crue quotidienne (de cheval ou de mouton) est tout à fait recommandée.

A côté de ces règles essentielles de vie, d'hygiène et de diététique, les *traitements médicamenteux* sont très secondaires.

On conseille d'ordinaire les préparations calciques (sous forme de phosphate tricalcique : 0 gr. 30 à 0 gr. 50

par jour, ou de formiate de chaux : 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par jour) et l'huile de foie de morue, si elle est bien digérée.

Les préparations arsenicales et iodées sont à employer avec mesure et circonspection.

Certains conseillent des frictions bi-quotidiennes du thorax avec un liquide stimulant à base d'alcool ou d'essence de thérébentine.

A l'heure actuelle, comme pour la tuberculose en général, il n'existe *aucune médication spécifique*. Il faut bannir expressément la tuberculinothérapie comme un traitement non seulement inefficace mais particulièrement dangereux dans la spléno-pneumonie tuberculeuse.

Nous déconseillons l'emploi du sérum de Jousset, dont l'action très hypothétique ne saurait compenser les accidents sériques et les réactions congestives que nous lui avons vu donner dans les infiltrations spléno-pneumoniques.

D'autre part, certains auteurs, même dans la spléno-pneumonie tuberculeuse, ont tenté de faire des pneumothorax artificiels. On sait que pour la tuberculose infantile en général, cette méthode a été très discutée. Recommandée par les uns (Armand Delille, Dumarest, Gardère, Babonneix), elle est considérée par d'autres comme dangereuse et en tout cas inutile. Là comme ailleurs, il convient de garder une juste mesure et de discriminer avec bon sens les cas dans lesquels un pneumothorax peut être utile, de ceux auxquels il ne peut être d'aucun secours.

Mais dans les cas de spléno-pneumonie tuberculeuse qui sont susceptibles de régression et de guérison spontanée, il est erroné de recourir au pneumothorax thérapeutique. On ne voit pas bien quelle pourrait être l'action de la collapsothérapie sur ces blocs de splénisation qui sont incompressibles. En face de ces formes de tuberculose spontanément curables et qui ne s'accompagnent pas d'éliminations bacillaires, le pneumothorax est tout à fait inutile.

Enfin, nous terminons ce chapitre de thérapeutique par quelques mots sur *l'aurothérapie*. On sait avec quel enthousiasme certains phtisiologues ont accueilli, il y a quelques années, ce nouveau traitement de la tuberculose. Depuis lors, on est devenu plus circonspect à l'égard des sels d'or. Mais là comme ailleurs, il existe des indications assez précises, et il serait aussi erroné de ne jamais pratiquer d'injections de sels d'or que d'en faire systématiquement à tout tuberculeux.

En ce qui concerne la spléno-pneumonie tuberculeuse, les indications de l'aurothérapie sont extrêmement restreintes, et réduites de toute façon à la deuxième partie de la seconde enfance. Nous sommes même d'avis que cette thérapeutique est inutile et souvent plus dangereuse que salutaire chez l'enfant. Nous n'avons jamais observé de cas dans lesquels ce traitement ait paru hâter en quoi que ce soit l'évolution de la maladie, spontanément favorable.

CHAPITRE VII

Observations

(Service de M. le Dr Péhu. Hôpital Debrousse).

OBSERVATION I

(Voir planches radiologiques).

POR... V., 22 mois, Salle D'Espine, N° d'observation : 705.

A. H. : Père tuberculeux soigné à Hauteville. La mère eut une pleurésie il y a 5 ans et une hémoptysie ; tousse mais ne crache pas. Pas de précisions sur le temps et l'intensité du contag.

A. P. : Rougeole à 9 mois. Tousse depuis 1 mois. Depuis 15 jours, refuse de manger, dépérit et présente une température subfébrile.

Entrée le 21 février 1925. 22 mois. Poids : 9.290 gr.

Bon état général. Apyrexie.

L'examen pulmonaire ne révèle que quelques ronchus à la partie moyenne du poumon droit.

Cuti-réaction douteuse.

Le 24 avril 1925 : Cuti-réaction très positive.

Bon état général ; l'enfant ne reste pas alitée ; mais est très pâle. Submatité du sommet droit en arrière, et submatité

dans l'aisselle droite. En avant : matité franche sous la clavicule.

L'auscultation en arrière et dans l'aisselle ne révèle qu'un peu d'obscurité respiratoire et de temps en temps un râle muqueux. En avant, par contre, obscurité respiratoire presque absolue et quelques râles secs de type muqueux.

Pas d'adénopathies ; la rate ne déborde pas.

La température oscille maintenant entre 36 et 36,8.

Radiographie, 24-IV-1925 (voir planches I et II) :

Ombre opaque et homogène occupant la moitié supérieure du poumon droit, à limite inférieure nette, à limite supérieure plus floue : l'ombre se dégrade et n'atteint pas l'extrême sommet.

17-VI-1925 ; 2-VII-1925 ; 10-IX-1925 : *Radiographies* successives montrant l'éclaircissement progressif de l'extrême sommet, puis du sommet tout entier.

Les 4 *radiographies* suivantes : 5-XI-25 ; 6-I-26 ; 20-II-26 ; 12-IV-26, ne montrent plus qu'une ombre en bande, périscissurale, toujours très opaque, mais dont les limites tendent à s'estomper.

Pendant cette longue période, l'état général reste bon. Appétit conservé ; aucune diarrhée ; pas de toux ; aucune dyspnée ; l'enfant court toute la journée.

Il persiste une submatité légère en avant sous la clavicule droite. Aucun râle, aucune obscurité. Plus de signes stéthocoustiques en arrière.

2 nouvelles cuti-réactions ont été très positives (août 1925, janvier 1926). Pas de B. K. dans les selles.

29-IX-26 : *radiographie*. Ne montre plus qu'une ombre floue périscissurale, s'étendant obliquement du hile à la périphérie du poumon. Les ombres hilaires sont très accentuées à droite.

L'enfant quitte le service du Dr Péhu le 5-XI-1926.

Nouvelle radiographie le 22-IV-27.

Le 1^{er}-II-29, l'enfant entre à nouveau dans le service. Elle a maintenant 6 ans. Très maigre. 15 kgs 700. Anorexique depuis plusieurs semaines.

Examen pulmonaire : respiration soufflante, pas de râles.

Radiographie (2-II-29) : sur l'emplacement de l'ancienne infiltration, il persiste une très belle image, filiforme, « en coup de crayon », de scissurite. Au niveau du hile droit : tache sombre à contours irréguliers, d'aspect grenu, sans doute calcifiée. Cette image persiste sur les radiographies suivantes : 25-VII-29 ; 28-XI-29.

Le 28-VII-1931, l'enfant est revue à la consultation de M. le Dr Péhu.

Elle a maintenant 8 ans, et *le début de son infiltration spléno-pneumonique (avril 1925) remonte donc à plus de 6 ans.*

Enfant maigre ; mais état général excellent. Aucun signe d'auscultation.

Radiographie : même image que deux ans auparavant, une tache sombre dans le hile droit, et une image typique de scissurite.

OBSERVATION II

(Voir planches radiologiques).

SER... P. 8 ans $\frac{1}{2}$. Salle D'Espine. N° d'observation : 837.

Père atteint de P. G., interné à Bron. Mère eut une fausse-couche de 3 mois et deux accouchements prématurés de six et huit mois avec fœtus macéré.

Enfant : toujours bonne santé ; rougeole à 11 mois, coqueluche à 2 ans.

Premier séjour de 2 mois dans le service ; température sub-fébrile et toux : l'enfant séparée de sa mère, venait de passer 15 mois dans une famille où vivaient des tuberculeux.

Examen clinique et radioscopique entièrement négatif. Mais : une *cuti-réaction légèrement positive*.

Wassermann positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien ; *aucun stigmate de syphilis*.

Deuxième séjour, le 3 juin 1931.

L'enfant a, depuis 3 jours, une affection fébrile dont le dé-

but a rappelé celui d'une pneumonie : élévation de température à 40°, frissons, point de côté, vomissements. Pendant 8 à 10 jours, la température reste élevée entre 39 et 40, puis elle oscille près d'un mois entre 37° et 38° avant de se régulariser définitivement. Dyspnée légère. Rate déborde de un travers de doigt.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Jusqu'au 5^e jour, l'auscultation demeura négative, puis on vit apparaître des signes pseudo-pleurétiques de la base droite qui envahirent bientôt tout l'hémithorax : matité étendue, obscurité respiratoire, souffle doux et lointain.

Mais, des crépitations fines et des ponctions exploratrices permirent de rejeter le diagnostic d'épanchement et d'admettre une altération pulmonaire du type spléno-pneumonique.

Diagnostic confirmé par *la radiographie*. Dès le 3^e jour de l'affection : voile diffus et léger de tout l'hémithorax droit, plus accentué à la base. Ombres parahilaires accentuées ; image en coup de crayon caractéristique d'une scissurite de l'interlobe inférieur.

Dans le lobe inférieur, il existe une plage plus sombre parallèle à l'ombre du médiastin et s'étendant de l'extrême sommet au hile ; cette zone est limitée en dehors par une bordure nette et arrondie, à convexité dirigée vers l'aisselle. Cette image est celle d'une lobite azygos.

9-VI-31, donc six jours plus tard, opacité presque totale de l'hémithorax droit, respectant cependant l'extrême sommet et le cul-de-sac costo-diaphragmatique, mais laissant encore deviner le lobe azygos, qui maintenant apparaît plus clair.

19-VI-31 : l'obscurité est homogène et l'image du lobe azygos a disparu.

18-VII-31 : l'hémithorax droit commence à s'éclaircir dans sa partie moyenne. Le lobe azygos reparait, aussi opaque que la base. On le retrouve encore sur une radiographie du 18-VIII-31 ; mais l'éclaircissement du reste du poumon s'accroît encore.

L'état général de l'enfant est excellent. Nouvelles cuti-réac-

tions très positives. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

30-X-31 ; *radiographie* : à droite, une lobite azygos. Une scissurite inférieure. Un état pommelé du lobe inférieur droit cependant considérablement éclairci.

Dans ce cas, il y avait « polyscissurite » : sur le même film du 30-X-31, les deux scissures ordinaires sont très apparentes.

OBSERVATION III

SAN... Ph. 7 ans $\frac{1}{2}$. Salle Parrot. N° d'observation : 6.909.

Rien à signaler dans les antécédents.

Rougeole à 4 ans $\frac{1}{2}$. Végétations adénoïdes enlevées à 6 ans.

Depui 15 jours : toux, pâleur, inappétence, température à 38°.

Trois jours avant l'entrée : toux fréquente sans expectoration, température à 40°. Etat général peu atteint.

Entre le 22-IV-1932.

Enfant pâle, température à 39°8, très légère dyspnée, pas de battement des ailes du nez, pas d'herpès.

Examen thoracique : légère submatité de la base droite. Aucun signe d'auscultation.

Cuti-réaction très positive.

Radiographie (22-IV-32) : signes radiologiques d'adénopathie trachéobronchique : ombre volumineuse occupant le hile droit. Scissurite inférieure droite. Ombre d'opacité moyenne occupant la moitié inférieure du lobe inférieur droit ; le sinus costo-diaphragmatique reste clair.

Pas de bacilles de Koch dans les selles.

25-IV-32. Les phénomènes généraux du début se sont atténués rapidement. Mais il persiste une submatité de la base droite, plus marquée qu'au début, avec obscurité respiratoire. En avant, sous le mamelon, crépitations moyennes ou fines.
— L'image radiologique persiste identique.

15-VI-32. Auscultation thoracique négative. Etat général excellent.

Radiographie : éclaircissement du lobe inférieur. Seule sa moitié interne, juxta-hilaire, est encore obscure. Il persiste les signes radiologiques d'une adénopathie trachéo-bronchique.

1^{er}-VII-32. 2 mois et demi après le début de l'infiltration, le lobe inférieur droit n'est pas encore complètement éclairci.

Part au sanatorium du Roc des Fiz.

Décembre 1932 : on apprend que l'état de l'enfant est excellent, mais qu'il persiste encore des signes radiologiques d'infiltration spléno-pneumonique.

OBSERVATION IV

ZAMP... M. 4 ans $\frac{1}{2}$. Salle Parrot.

A. H. : Père atteint de bronchite chronique — crache beaucoup — jamais de bacilloscopies. Mère en bonne santé.

Enfant : bonne santé habituelle. Novembre 1931 : amygdallectomie.

Au début de février : épisode fébrile à 39-40°, ayant duré 2 jours. Toux. Depuis : fièvre irrégulière : 38,5-39° le soir. Toux fréquente avec expectoration muco-purulente. Amaigrissement de 2 kgs en 1 mois

Entre à l'hôpital le 3-IV-1933. Très pâle. Poids : 14 kgs 500.

A l'examen thoracique :

A droite : râles secs à l'inspiration, dans l'espace inter-scapulo vertébral ;

à la base, obscurité respiratoire, pas de râles, aucun souffle ; en avant, submatité au-dessous du mamelon, pas de râles.

A gauche : auscultation négative.

Pas de dyspnée, peu de foux, quelques crachats sans caractères particuliers. Pas de rate.

Cuti-réaction : très positive.

Radiographie (3-IV-1933) : Ombre d'intensité moyenne très homogène, ne masquant pas le dessin des côtes, occupant tout le lobe inférieur droit, à limite inférieure nette corres-

pendant à la scissure — le sinus costo-diaphragmatique reste clair. Au-dessus, dans la région hilare, volumineuse ombre d'adénopathie trachéo-bronchique.

Ponction exploratrice : négative.

Recherche du bacille de Koch dans les crachats et dans les selles : négative.

25-IV-1933. Température oscille autour de 37°6. Bon appétit, pas de troubles digestifs. Ne tousse pas ; n'expectore pas.

Mais l'enfant est triste, ne joue pas, reste immobile dans son lit.

À l'auscultation des poumons : assez nombreux râles sous-crépitants de gros calibre, dans la moitié inférieure du poumon droit. Rien à l'auscultation en avant.

Les signes radiologiques sont identiques.

4-V-1933 : l'infiltration du lobe inférieur droit est plus foncée que sur le premier film. Mais une petite zone claire apparaît à la partie inférieure du lobe, le long de la coupole diaphragmatique.

3-VI-1933 : *deux mois après le début*, il persiste encore une submatité de la base droite. *Les signes radiologiques persistent sans modification.* L'état général est bon. La courbe de poids est ascendante.

OBSERVATION V

LES... J. 6 ans. Salle Parrot. N° 4497.

Pas d'antécédents familiaux à signaler.

L'enfant eut la coqueluche à 5 ans. 6 mois avant l'entrée, il aurait eu une pleurésie.

Début aigu par : vomissements, quelques frissons, température à 38°8. Toux et expectoration depuis.

30-VIII-21 : bon état général, pas de dyspnée, pas de troubles digestifs. Apyrexie.

A l'examen thoracique : submatité du poumon gauche, surtout à sa partie moyenne et à sa base.

A l'auscultation : souffle perçu aux 2 temps, à la partie moyenne près de la colonne, entouré de râles sous-crépitaux.

Radiographie : ombre opaque et homogène, occupant tout le lobe inférieur gauche, plus claire que l'ombre cardiaque, n'occupant pas le sinus costo-diaphragmatique correspondant.

Cuti-réaction positive.

Pas de bacilles de Koch dans les selles.

Les signes persistent pendant 2 mois, simulant de plus en plus ceux d'un épanchement pleural.

2 ponctions exploratrices pratiquées en septembre 1921 restent négatives.

Les signes radiologiques sont identiques.

11-12-1921. Etat général satisfaisant. Ne tousse pas.

A l'auscultation, le souffle pseudo-pleurétique est encore perçu mais faiblement. Quelques râles alentour.

Radiographie : la base gauche est libre.

7 juin 1922 : l'enfant revient, et présente à nouveau des signes stéthacoustiques et radiologiques identiques, sans fièvre. Un peu de toux, pas d'expectoration. L'enfant est pâle.

Cuti-réaction positive.

Cette seconde infiltration mit trois mois pour se résorber complètement.

OBSERVATION VI

G... J. 5 ans. Salle Parrot. N° 6.852.

Père atteint de bronchite chronique. Mère en bonne santé. Tous ses autres enfants sont morts de méningite en bas âge.

Enfant : rougeole et coqueluche, il y a 6 mois.

Entre le 31-XII-31.

Enfant pâle, amaigri, présentant une toux fréquente. Expectoration minime.

Examen thoracique : à gauche et en arrière : râles de timbre humide, surtout à la base où l'on perçoit un souffle expiratoire léger, non perçu en avant.

Une ponction exploratrice ramène une goutte de liquide légèrement trouble.

Radiographie : ombre d'intensité moyenne, homogène, occupant la moitié inférieure du poumon gauche, mais restant séparée du diaphragme par un espace clair très net — qui ne sera jamais comblé.

Cuti-réaction positive.

Pas de bacille de Koch dans les crachats.

L'image radiologique persiste identique sur tous les films tirés par la suite : 2-I-31 ; 6-I-31 ; 8-II-32 ; 4-IV-32.

Le 11-V-32, le lobe inférieur gauche n'est pas encore entièrement éclairci. Les ombres hilaires, à droite comme à gauche, sont très accentuées.

26-IX-32, c'est-à-dire 10 mois après le début de l'affection, l'infiltration du lobe inférieur gauche a complètement disparu. L'état général de l'enfant est excellent. Il ne persiste à l'auscultation qu'une respiration soufflante dans la région du hile gauche.

OBSERVATION VII

Bou... M. 5 ans. Salle Parrot. N° 6.934.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Depuis un mois, l'enfant tousse, maigrit, ne veut plus manger. Température subfébrile, autour de 38° le soir.

Entre le 25-V-32.

Matité accusée de la base droite. Abolition des vibrations.

A l'auscultation : diminution du murmure, sans râles, ni egophonie, ni pectoriloquie aphone. Traube sonore.

Radiographie : obscurité homogène de la base droite, ne paraissant pas occuper tout le lobe, mais seulement sa moitié inférieure ; le sinus costo-diaphragmatique reste très clair.

Ponction exploratrice négative à 2 reprises.

Cuti-réaction : très positive.

Recherche du bacille de Koch dans les selles : négative.

Sur le film tiré le 30-VIII-32, l'image radiologique très foncée et très homogène occupe tout le lobe inférieur droit, à l'exception de l'extrême base.

Cependant, l'état général est excellent. L'enfant s'amuse sans arrêt, il prend du poids, n'a aucune température. Il n'existe aucun signe stéthacoustique pulmonaire.

Le 3-IX-32, c'est-à-dire 3 mois $\frac{1}{2}$ après le début de l'affection, l'infiltration dense du lobe inférieur droit a disparu ; il persiste encore un flou diffus sur les contours du bord droit du cœur. Il existe une adénopathie hilare para-trachéale droite marquée.

10-X-32. Réapparition de l'infiltration : ombre opaque, dense, homogène, rappelant exactement l'image de la radiographie du 30-VIII-32.

La courbe thermique est irrégulière, s'élevant parfois à 39°.

A l'examen : submatité en arrière. Obscurité de la base droite, sans aucun bruit. Adventice, sans souffle.

L'enfant est envoyé dans un sanatorium le 20-XI-32.

OBSERVATION VIII

Du... P. 7 ans. Salle D'Espine. N° 1.144.

Père mort au cours d'une typhoïde. Mère tuberculeuse.

Une sœur morte de méningite à 10 mois.

L'enfant eut la coqueluche il y a 2 mois ; elle tousse depuis.

Entrée le 4-V-1932. Enfant pâle et maigre. 16 kilogs. Pas d'appétit, pas d'entrain. Apyrexie.

A l'examen : pas de modifications de l'ampliation thoracique. On ne perçoit que quelques sibilances aux deux poumons, pas de submatité de la base droite. En somme : auscultation négative.

Radiographie : image d'une volumineuse adénopathie paratrachéale droite. Le lobe inférieur droit est occupé par une ombre homogène à contours nets qui s'étend le long de la scissure jusqu'à la paroi externe. La partie du lobe sous-jacente est normalement claire.

Cuti-réaction positive.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats, ni dans les selles, à plusieurs examens successifs.

20-VI-32. L'image radiologique persiste sans modification. 2 mois après le début de l'affection, la régression de l'opacité *n'est qu'amorcée*. L'enfant quitte le service en excellent état.

OBSERVATION IX

NIC... E. 3 ans. Salle Parrot. N° d'observation : 5.993.

Rien à signaler dans les antécédents. Père et mère en bonne santé.

Il est amené le 30-I-27 parce qu'il tousse depuis quelques mois. Enfant pâle. Température à 39°3.

A l'examen : rétraction marquée de l'hémithorax gauche avec défaut d'ampliation. Submatité de toute la moitié inférieure du poumon gauche, en arrière. Traube sonore. Sonorité conservée en avant dans toute la hauteur. Pas de skodisme. Région axillaire très sonore à la percussion.

A l'auscultation : en arrière, dans toute la hauteur, respiration rude et soufflante, avec, dans la moitié inférieure, des râles sous-crépitaux, assez fins et superficiels. On les retrouve dans l'aisselle avec quelques bruits de cuir neuf.

En avant, auscultation à peu près négative.

Rate déborde de 2 travers de doigt.

Cuti-réaction : très positive.

Radiographie thoracique : opacité dense de tout le champ pulmonaire gauche avec un éclaircissement ovalaire dans la partie supérieure.

1^{er}-II-27 : pas de bacilles de Koch dans les crachats recueillis par cathétérisme de l'estomac.

15-II-27 : Réactions de Wassermann et de Hecht dans le sang : négatives.

7-II-27 : l'image radiologique persiste, identique.

3-V-27 : pas de bacilles de Koch dans les selles.

5-IV-27. *Radiographie* : léger éclaircissement à la base. Le reste du champ pulmonaire, sauf l'extrême sommet, est encore uniformément obscurci.

On a fait successivement du muthanol (en mars), puis des frictions mercurielles en juin, et de l'acétylarsan en juillet et août.

Cependant, le 6-XI-27 : pas d'amélioration notable. Les signes stéthacoustiques persistent tels qu'auparavant.

16-XI-27. Une *radiographie* montre une clarification presque complète du côté malade.

A l'auscultation, respiration beaucoup plus libre. Râles sous-crépitants ou muqueux disséminés. Cependant, il persiste encore de la submatité dans l'aisselle gauche.

3-XII-27. La température remonte à 39°, et présente de grandes oscillations. Râles nombreux perçus sur toute la hauteur du poumon gauche jusqu'à l'extrême sommet. Souffle de timbre tubo-amphorique au niveau du hile. Dans l'aisselle et à la base : matité et grande obscurité respiratoire. Ampliation thoracique diminuée dans toute la hauteur.

Pas de signes fonctionnels pulmonaires. L'enfant tousse mais ne crache pas. Peu d'appétit, mais pas de troubles digestifs.

Radiographie : retour de l'ombre homogène, occupant à nouveau tout l'hémithorax gauche, sauf une petite zone étroite le long de l'omoplate.

27-IV-28. On retrouve les mêmes signes fonctionnels. Mais une *radiographie* montre un éclaircissement de la base et du sommet, et il ne persiste qu'un voile léger à la partie moyenne.

29-VI-29. Enfant toujours chétif. Mais bon appétit, pas de troubles digestifs ; ne tousse pas ; va bien.

A l'auscultation : râles muqueux et sous-crépitants à la

base gauche, en arrière, ainsi qu'en avant sous la clavicule. Plus de submatité.

A la *radiographie* : il ne persiste qu'un hile gauche très accentué.

Diagnostic ainsi résumé :

Pneumonie chronique de nature discutable.

On a d'abord admis qu'il s'agissait d'une forme pleurale de pneumonie syphilitique avec symphyse étendue.

Ultérieurement, le diagnostic de tuberculose a paru plus probable : forme spléno-pneumonique.

OBSERVATION IX

Ru... Y. 3 ans $\frac{1}{2}$. Salle D'Espine. N° 980.

Pas d'antécédents familiaux pathologiques.

L'enfant eut jusqu'alors une bonne santé.

Depuis 4 jours : anorexie, vomissements, température à 38°.

Vue à la consultation de M. le Dr Péhu, à la Charité.

Une radiographie thoracique (18-II-31) montre une ombre dense, homogène, d'intensité moyenne, envahissant le lobe inférieur droit tout entier, à l'exception de l'extrême base.

A l'examen thoracique : submatité de la base droite. Mais aucun signe stéthacoustique.

L'enfant ne tousse pas, ne présente aucune dyspnée.

16-III-31. Les signes physiques sont inexistants. L'état général est excellent. Apyrexie. Les troubles digestifs du début ont entièrement disparu.

Cependant, l'*image radiologique* d'infiltration du lobe inférieur droit persiste aussi intense, sans changement.

Cuti réaction : positive.

Pas de bacilles de Koch dans les selles.

7-VI-31, donc 3 mois après le début de l'affection, une nouvelle *radiographie* pratiquée peut être exactement calquée sur la première.

L'enfant a les signes extérieurs d'une excellente santé.

OBSERVATION XI

G... J. 7 ans $\frac{1}{2}$. Salle Parrot.

Parents en bonne santé.

4 mois avant son entrée dans le service, épisode méningé soigné à l'Hôpital de la Croix-Rousse.

Entre à Debrousse le 6-X-31. Enfant chétif présentant un retard de développement physique et intellectuel.

Il est maigre et malingre. Poids : 18 kgs 800. Ne tousse pas. Ne crache pas. Pas de dyspnée. Apyrexie.

A l'examen : submatité avec obscurité respiratoire de la base droite. Pas de râles.

A gauche, matité de la base, avec à l'auscultation, un souffle à timbre tubaire, entouré de râles sous-crépitaux, perçu à la partie moyenne, mais surtout dans l'aisselle où il existe un gros foyer de râles humides. Pas d'égophonie. Traube sonore.

Radiographie (7-X-31) : obscurité de tout l'hémithorax gauche, qui est occupé par une ombre dense, opaque et homogène, se confondant complètement avec l'ombre cardiaque, mais qui n'atteint ni l'extrême base ni l'extrême sommet.

Cuti-réaction-: positive.

Pas de bacilles de Koch dans les selles.

Ponction pleurale exploratrice : négative.

19-XI-31 : l'ombre radiologique occupant tout l'hémithorax gauche persiste sans changement. L'état général est bon. Le souffle persiste à l'auscultation. Pas de température. Wassermann négatif, dans le sang et dans le L. C. R.

9-I-32. La matité a disparu, mais il persiste une diminution de l'expansion thoracique. Simple respiration soufflante à gauche. Quelques râles crépitaux et sous-crépitaux.

La radiographie montre un éclaircissement complet des $\frac{2}{3}$ supérieurs du poumon gauche. Mais le lobe inférieur est encore occupé par une ombre grise et homogène. Il persiste

une ombre importante au niveau du hile gauche. Le hile droit présente trois images de calcifications.

OBSERVATION XII

Gui... P. 5 ans $\frac{1}{2}$. Salle Parrot. N° 6.357.

Parents en bonne santé.

Amené à Debrousse le 21-III-29, pour toux et fièvre légère.

Auscultation peu significative ; mais submatité légère sous la clavicule gauche.

Rate débordant de un travers de doigt.

Radiographie : ombre triangulaire à peu près homogène, occupant le $\frac{1}{3}$ supérieur du poumon gauche.

Cuti-réaction : très positive.

Éclaircissement assez rapide de l'image radiographique . d'abord de sa moitié inférieure du 27-III-29 au 30-IV-29 ; puis 15 jours après, éclaircissement de sa moitié inférieure.

24-VII-29 : le poumon gauche est parfaitement clair. Les signes d'auscultation n'ont jamais changé : ils ont toujours été minimes — fièvre modérée ou inexistante. Pas d'expectoration.

Pas de bacilles de Koch dans les selles.

OBSERVATION XIII

CAT.... Th. 2 ans $\frac{1}{2}$. Salle D'Espine.

Parents en bonne santé.

« Bronchite » à 1 an.

L'affection actuelle remonte à 1 mois. Température à 38°5 le soir, toux, vomissements, perte de poids.

Entrée le 25-V-28. Enfant très pâle, amaigri, les yeux enfoncés mais vifs. Poids : 9 kgs 300.

Température à 38°5 le soir, 38° le matin. Un peu de toux, dyspnée légère.

A l'examen thoracique : matité franche occupant la moitié inférieure du poumon droit, et remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Elle tourne dans l'aisselle et peut être retrouvée en avant sous le mamelon. Diminution de l'ampliation thoracique du même côté.

A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire, avec souffle léger au-dessous de la pointe de l'omoplate. Traube sonore. Pas de pectoriloquie ni d'égophonie.

Ponction pleurale exploratrice : négative.

Cuti-réaction : positive.

23-V-28. *Radiographie* : opacité homogène occupant la totalité de l'hémithorax gauche, aussi foncée que l'ombre cardiaque qui se confond avec elle. Seuls l'extrême sommet et l'extrême base restent clairs.

25-VI-28. *Radiographie* : le sommet et la base du poumon gauche se sont éclaircis. Seule la partie moyenne reste obscure. L'état général est excellent. L'enfant reprend du poids et a un excellent appétit. Mais reste pâle. Cependant, fréquemment, la température monte le soir à 38°.

A l'examen thoracique, la matité persiste seule.

30-VIII-28. *Radiographie* : l'hémithorax gauche est entièrement clair. Cependant, il persiste un voile léger à sa partie moyenne.

11-IX-28. L'état de l'enfant est très satisfaisant. Elle prend régulièrement du poids, ne tousse plus. Apyrexie. A l'auscultation, il ne persiste, à gauche, qu'une diminution légère du murmure, sans souffle ni bruits surajoutés. Sonorité normale à la percussion.

OBSERVATION XIV

(Consultation de M. le Dr Péhu).

BER... J. 8 mois (née le 10 janvier 1931).

Père et mère bien portants. Mais grand-père tuberculeux, mort en juin 1931, et resté 5 mois en contact avec l'enfant.

Une sœur de 3 ans, morte en mai 1931, de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Juin 1931. Cuti-réaction à la tuberculine pratiquée à cause de la mort de sa sœur : résultat négatif.

10-IX-31. Otite gauche à grand fracas. Paracentèse. Température tombe 2 jours plus tard.

22-IX-31. Cuti-réaction *légèrement positive*.

Auscultation pulmonaire négative. Un examen radioscopique thoracique n'a rien montré d'anormal.

22-X-31. Température subfébrile (37,5-38°) depuis 3 semaines. Très bonne santé apparente, prend du poids, mange bien. Mais reste enchifrenée.

Radiographie : à la base droite : une ombre légère peu opaque, triangulaire à base hilaire, à contours flous.

9-XI-31. L'image radiographique s'est accrue : bande sombre sur une hauteur de 3 travers de doigt, s'étendant du hile à la périphérie, mais n'occupant pas l'extrême base.

Cuti-réaction : nettement positive.

9-XII-31. Mêmes caractères de l'image radiologique.

A l'auscultation, souffle léger à la base droite. Matité très nette en arrière.

Température oscille autour de 38°. Tracé pondéral faible, mais ascendant.

Ces signes cliniques et radiologiques ont persisté pendant plus d'un an, en particulier le souffle.

A plusieurs reprises, on n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans les selles.

Plusieurs cuti-réactions ont été positives.

14-XI-1932. Depuis 4 mois, température normale.

Submatité de la base droite. On perçoit toujours le souffle.
Pas de râles.

Radiographie : l'opacité en bande de la base commence à régresser et n'atteint plus la périphérie du poumon. Mais reste homogène.

13-III-1933. Excellent état général. Prise de poids régulière. Submatité légère. Le souffle s'affaiblit.

Radiographie : il persiste une ombre très localisée dans l'angle cardio-diaphragmatique droit avec des points plus sombres.

29-V-1933. 20 mois après le début de l'affection, il persiste encore à la *radiographie* : une tache sombre, de la dimension d'une pièce de 1 franc, à contours nets, située exactement dans l'angle cardio-diaphragmatique à droite : chancre d'ino-culation probable.

L'enfant présente un état général excellent.

L'examen clinique thoracique est négatif.

La cuti-réaction reste positive.

OBSERVATION XV

(due à l'obligeance de M. le Dr Péhu).

DUP... O. 3 ans (née le 3 septembre 1928).

Septembre 1931. Début de la maladie par fièvre et signes de pleuro-congestion.

6-X-31. Examen par M. le Dr Péhu. Signes pseudo-pleurétiques à droite avec souffle.

Radiographie : opacité homogène, foncée, étendue du hile droit à la périphérie siégeant à la partie moyenne du poumon droit. Cette ombre se continuant avec un hile volumineux paraît présenter un étranglement à sa partie moyenne, représenté par la jonction de l'ombre hilaire et de l'infiltration parenchymateuse.

PLANCHE I



OBSERVATION I
24-IV-25.



OBSERVATION I
10-IX-25

PLANCHE II

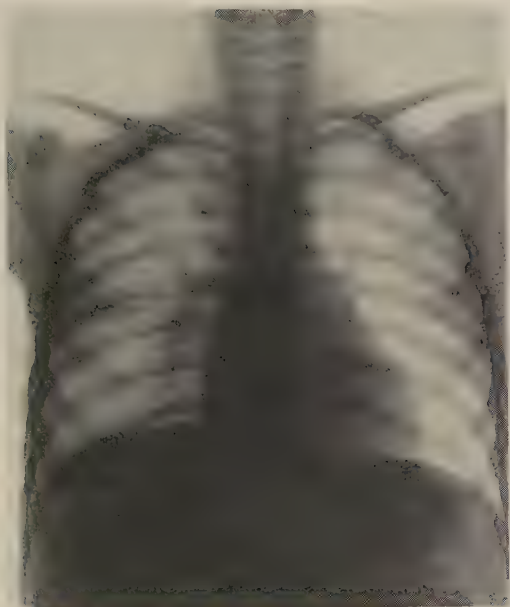


OBSERVATION I
20-11-26.



OBSERVATION I
28-VII-31.

PLANCHE III

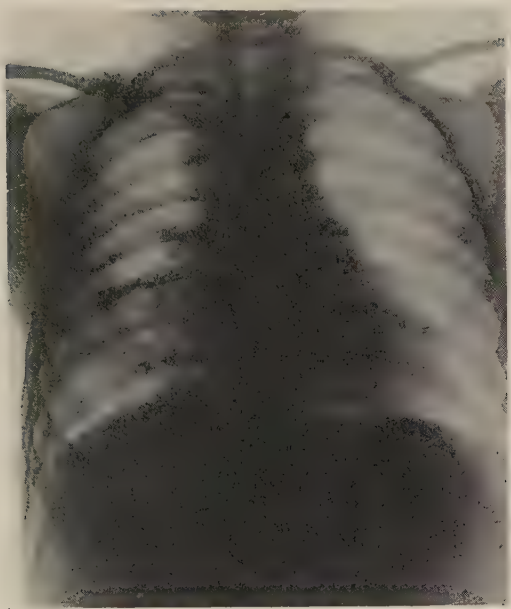


OBSERVATION II
3-VI-31



OBSERVATION II
9-VI-31.

PLANCHE IV

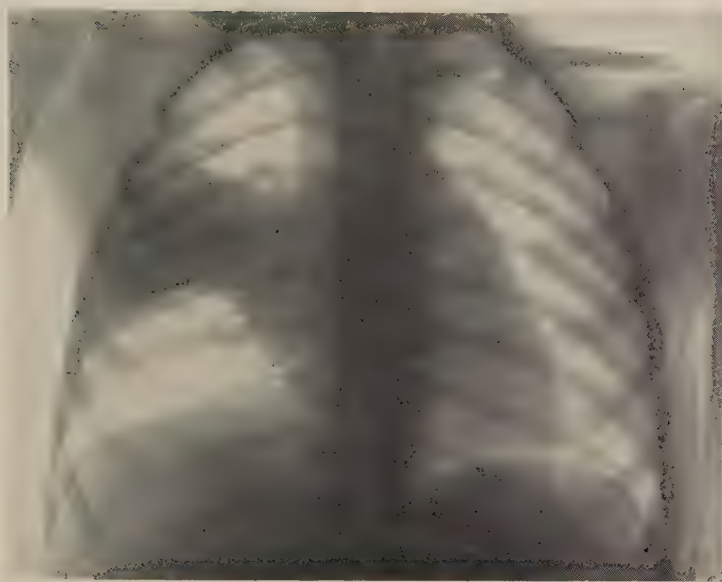


OBSERVATION II
30-X-31.

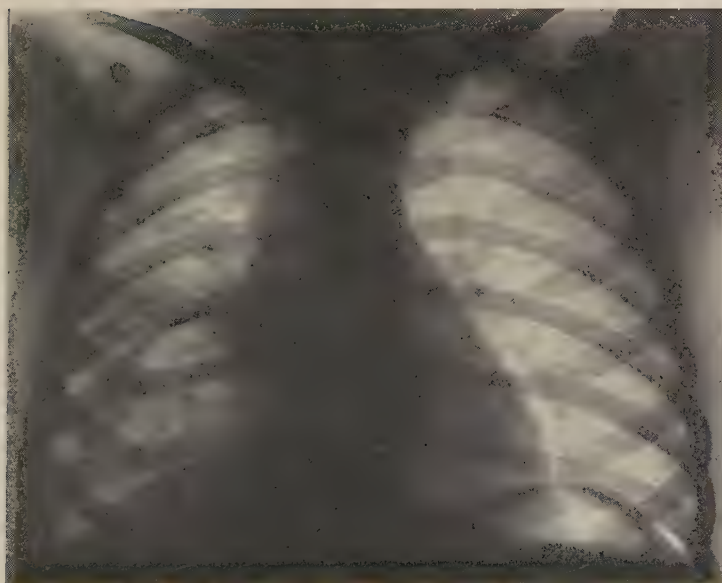


OBSERVATION II
20-II-32.

PLANCHE V



OBSERVATION XV
3-X-31.



OBSERVATION XV
14-X-32.

Cuti-réaction : très positive.

Envoyée dans les Vosges à partir de décembre 1931. Y est restée pendant 18 mois consécutivement. N'a présenté aucune température. Aucun symptôme fonctionnel. Enfant en bon état apparent.

15-XII-31. *Radiographie* : Hile droit volumineux. L'ombre parenchymateuse persiste, mais moins opaque et plus étendue, à contours beaucoup plus flous.

29-III-32. L'image radiographique reste identique.

Cuti-réaction : très positive.

14-X-32. Hile droit volumineux. L'infiltration parenchymateuse est en grande partie résorbée, mais il persiste encore une opacité légère périscissurale. Image d'une scissurite droite typique (scissure horizontale) disposée en bec d'oiseau, la pointe dirigée vers le rebord externe du thorax.

20-II-1933. Examen par M. le Dr Péhu, 18 mois après le début de l'infiltration spléno-pneumonique. Excellent état général. Examen clinique thoracique négatif.

A la *radiographie* : persistance de l'adénopathie paratrachéale droite et de la scissurite (scissure horizontale).

Conclusions

L'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse est observée plus souvent dans l'enfance que chez l'adulte. Elle frappe, avec une remarquable prédominance, les sujets de 3 à 7 ans.

Elle est caractérisée par des signes physiques thoraciques, le plus souvent unilatéraux : matité, obscurité respiratoire, peu ou pas de râles, quelquefois souffle et syndrome pseudo-pleurétique. Dans la plupart des cas, la ponction exploratrice est négative. La cuti-réaction à la tuberculine est positive : ce résultat a surtout de la valeur dans les premières années de la vie. Il n'y a pas de bacilles de Koch ni dans les selles, ni dans les crachats retirés par tubage de l'estomac à jeun, si cela est nécessaire. La santé générale du sujet reste satisfaisante.

Il se peut d'ailleurs que l'examen thoracique demeure complètement négatif durant toute la durée de la maladie. Il en est ainsi en particulier dans les cas où l'affection évolue sous le masque de la « typho-bacillose ».

Dans l'infiltration spléno-pneumonique, *l'examen radiologique* acquiert une importance primordiale. On constate une opacité homogène accusée, qui s'étend du hile à la périphérie, à configuration ou lobaire,

ou triangulaire, ou en bande transversale à disposition périscissurale, ou encore occupant la presque totalité d'un hémithorax.

L'infiltration spléno-pneumonique subsiste pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Cette évolution la différencie nettement des pneumonies dites prolongées dues au pneumocoque, dont la durée maximum est de six semaines.

Sa guérison clinique, établie par la radiologie, est la règle. Toutefois, on doit, dans la pratique, compter avec la possibilité du réveil, sous une autre forme, de cette détermination tuberculeuse.

Les lésions sont mal connues: la maladie guérit. Vraisemblablement, il s'agit d'un processus pneumonique ou d'une splénisation développés autour ou au voisinage d'un foyer tuberculeux.

L'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse a été étudiée spécialement dans ces quinze dernières années, à la suite des travaux de Mlle Eliasberg et M. Neuland (1920-1921). Elle est désignée sous des noms très divers. Mais on ne saurait oublier que, avant l'ère radiologique, pareille affection a été minutieusement décrite par Grancher sous l'appellation de spléno-pneumonie. Nous croyons qu'on peut la dénommer « infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse ».

Vu :

Le Doyen,
J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Mai 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ARMAND-DELILLE (P. F.). — The « spleno-pneumoni »-reactions in pulmonary tuberculosis of children. *Arch. of Pediatr.*, 1922, Bd. 39, pp. 353-354.
- ARMAND-DELILLE, GEORGES (I.) et DUCROHET (A.). — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, Bd. 46, pp. 886-893.
- La spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant. *Presse médicale*, 1933, pp. 551-553.
- ARMAND-DELILLE, LÉVY (R.) et MARIO (J.). — Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6. III. 1925 (Ref. *Presse méd.*, 1925, t. 33, p. 319).
- ARMAND-DELILLE, VIBERT (G.) et PANIER (P.). — Les évolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance. *Revue française de Pédiatrie*, 1927, t. 3, pp. 1-23.
- ASSMANN (H.). — Typischer Befund bei tuberkulöser Infektion. *Med. Gesellsch. zu Leipzig*, 4. XI. 1924 (Ref. *Münchn. Med. Wochenschr.*, 1924, t. 71, p. 1701).
- Ueber die infraklavikulösen Infiltrationen im Beginn der Lungentuberkulose von jugendlichen Erwachsenen. *Klin. Wochenschr.*, 1927, t. 6, pp. 2128-2134.
- Ueber die infraklavikulösen Lungeninfiltrationen im Beginn der Tuberkulose jugendl. Erwachsener und ihr Schicksal. *Dtsche. med. Wochenschr.*, 1927, t. 53, pp. 781-783.

- AUFRECHT. — Die paratuberkulöse Entzündung. *Med. Klinik*, 1923, t. 19, pp. 244-245.
- BERNARD (Léon) et PARAF (J.). — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson. *Annales de Médecine*, t. XIX, n° 8, août 1926, p. 638.
- BERNARD (Léon) et VITRY. — Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance. *Acad. de méd.*, Paris, 1923. (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1924, t. 39, p. 381).
- BERNARD (Léon) et BEYTHOUX. — La lobite supérieure droite. *Rev. de la tubercul.*, 1923, p. 471.
- BIRK und HAGER. — Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1928, t. 75, pp. 1991-96 et pp. 2057-2061.
- BLACHER (W.). — Eine Studie über die epituberkulöse Infiltration der Lunge im Kindesalter. Im *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Bd. CXXXV, 1932.
- BRANDHENDLER (Mlle). — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1889.
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1911.
- CAPITE (A. de). — Contributo clinico ed anatomo-patologico alla spleno-polmonite del Grancher. *La Pediatria*, 15 Agosto 1923, p. 881.
- COHEN (M.). — A propos de deux cas de spléno-pneumonie survenue chez des enfants âgés respectivement de 6 et de 18 mois. *III^e Congrès des Pédiatres de langue française à Bruxelles*, 6. X. 1923. (Ref. *Presse méd.*, 1923, t. 31, p. 934).
- CONSIGLIO (L.). — L'infiltrazione epituberculare di Eliasberg e Neuland. *La pratica pediatrica*, vol. III, n° 1, maggio 1926, p. 12.
- CZERNY. — Ueber proliferierende und exazerbierende Primärtuberkulose im Kindesalter. *Med. Klinik*, 1923, n° 38.
- DEBRÉ (E.) et JOANNON (I.). — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. *Annales de Médecine*, t. XI, 1922, p. 320.

- DE RUDDER. — Epituberkulöse Infiltrate im Kindesalter. *Klin. wissenschaftl. Abende im Luitpoldkhaus*, Würzburg, 18. XI. 1926. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.*, 1927, t. 74, p. 90).
- DOSKOCIL (A.). — Epituberkulöse Infiltrate bei Kindern. *Prakt. lts. lekar*, 1928, t. 8. (Ref. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 72).
- DUCROHET. — Les formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1923.
- DUFOURT (A.). — Les processus spléno-pneumoniques tuberculeux prolongés curables des nourrissons. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1925, t. 6, pp. 123-126.
- DUFOURT et SÉDAILLAN. — La spléno-pneumonie prolongée tuberculeuse curable du nourrisson. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10. III. 1925. (Ref. *Presse méd.*, 1925, t. 33, p. 409).
- DUKEN. — Die Besonderheiten der röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. Jena, 1924.
- ELIASBERG (H.) und NEULAND (W.). — Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1920, t. 93, pp. 88-97
- Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindl. Lunge. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1921, t. 94, pp. 102-118.
- ENGEL (St.). — Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen (Pneumonie massive — Grancher — Spléno-pneumonie). *Berl. klin. Wochenschr.*, 1921, t. 58, pp. 877-881.
- Die Anfangserscheinungen der kindl. Tuberkulose. Verhandl. d. Arbeitsgemeinschaft d. Vereines dtscher. Lungenheilstaltsärzte u. d. Ges. dtscher Tuberkulosefürsorgeärzte in Koburg, 29.V. 1924. (Ref. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 59, pp. 522-529).
- Ueber spezifische und unspezifische Hilitis. *Vereinigung rhein. westphäl. Kinderärzte*, 11. XI. 1927, Düsseldorf. (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1928, t. 39, p. 188).
- EPSTEIN (B.). — Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindl. Lunge. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1922, t. 99, pp. 59-74.

- Epituberkulöse Infiltration. *Verein dtscher Aertze*, Prag. 17. III. 1922. (Ref. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1922, p. 1123).
- FERNBACH (H.). — Die epituberkulösen Infiltration. *Mediz. Gesellschaft. Leipzig*, 13. XII. 1927. (Ref. *Klin. Wochenschr.*, 1928, t. 7, pp. 524-525).
- Die epituberkulöse Infiltration. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, p. 514.
- FISHBERG (M.). — Infraclavicular tuberculous infiltrations. *Amer. review of tubercul.*, 1928, t. 17, pp. 1-21.
- FRAENKEL (E.). — Beitrag zur Frage nach der Genese des Frühinfiltrates und des Ursprungs der chron. Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 51, p. 34.
- FRIEDENBERG. — Das epituberkulöse Infiltrat. *Ztschr. f. Kinderheilkunde*, t. 40, n° 5.
- GAIDANO (L.). — Congestione polmonare, cortico pleurite, infiltrazione epituberculare. Società Italiana di pediatria. Sez. piemontese. Seduta del 10 febbraio 1925. *La Clinica pediatrica*, settembre 1925.
- GARRAHAN (J.-P.). — Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires. *Arc. de méd. des enfants*, t. XXVI, 4 avril 1923, p. 197.
- GEISSLER. — Die Haupttuberkuloseformen mit perifokaler Entzündung. *Die medizinische Welt*, 1927, t. I, pp. 159-164.
- GHON, JOKSCH et WARTENHORST. — Ein Fall von Bronchialdrüsentuberkulose beim Erwachsenen. *Verein dtscher Aerzte in Prag*. 7. XI. 1924. (Ref. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1925, t. 33, pp. 271-72).
- GIORGI (E.). — Sulle cortico pleuriti anteriori nei bambini bacillari. *Clinica ed igiene infantile*, anno III, n. 3, marzo 1928, p. 169.
- GIRAUD et SÉDOT. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tubercul.*, t. V, n° 1, 1924.

- GISMONDI (A.). — L'infiltrazione epituberculose di Eliasberg e Neulang. *Soc. italiana de pediatria, Gênes*, 8. III. 1925. (Ref. *Rivista di clin. pediatr.*, 1925, t. 23, p. 391).
- GRAVINGHOFF. — Zur Kenntnis der « epituberkulösen Infiltration ». *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1921, t. 21, pp. 447-458.
- GRANCHER. — La spléno-pneumonie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 août 1883, in *Bull. S. M. H. P.*, p. 14 (Mémoires).
- Spléno-pneumonie tuberculeuse, in *Maladies de l'appareil respiratoire*, pp. 492 et 269. Doin, 1890.
- La spléno-pneumonie de l'enfant, in *Bulletin Médical*, 24 oct. 1888.
- GREENBERG (David). — Chronic tuberculous hilus pneumonia in children. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, n. 1, vol. 21, january 1921, p. 65.
- HAMBURGER (F.). — Tuberkulose und Skrofulose. *Handbuch der Kinderheilkunde*, Pfaundler-Schlossmann, t. II, pp. 576-704.
- HARMS und KLINKMANN. — Ueber die Primär- und Sekundärtuberkulose. *Die Tuberkulose*, 1925. (Ref. *Zeitschr. , Tuberkulose*, 1926, t. 44, p. 448).
- HORAND. — Les formes basales de la tuberculose. *Thèse Lyon*, 1910.
- ICKERT. — Ueber die diagnostische und klinische Bedeutung des Frühinfiltrates. *Die Tuberkulose*, 1928, t. 8, pp. 114-118.
- JOUSSEL (A.). — L'adénopathie médiastine est la première de la tuberculose. *Presse méd.*, 1927, t. 35, pp. 785-789.
- KLEINSCHMIDT (H.). — Ueber hochgradige tuberkulöse und epituberkulöse Hilusdrüenschwellungen beim Kinde. *Beitr. z. klin. d. Tuberkulose*, 1925, t. 61, pp. 330-337.
- Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung. 5. *Jahresversammlung d. ges. dtschen Tuberkulose-Fürsorgeärzte*, 1926. (Ref. *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose*, 1927, t. 65, pp. 369-376.

- KLINGENSTEIN (R.). — Zur Klinik der tuberkulösen infraklavikulären Infiltrate der Lungen. *Klin. Wochenschr.*, 1926, t. 5, pp. 2295-2299.
- KÖLZER (W.). — Beitrag zur Klinik der epituberkulösen Infiltration. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. 115, pp. 194-201.
- LANGER (H.). — Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei kindl. Tuberkulose (sogenannte epituberkulöse Infiltration). *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1922, t. 34, pp. 143-149. (
- LAPLANE DE SÈZE (Mme). — La spléno-pneumonie tuberculeuse de la petite enfance. *Thèse Paris*, 1927.
- LAUFER (O.). — Infraklavikuläres Infiltrat. *Verein dtscher Aerzte*, Prag. 25. XI. 1927. (Ref. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1928, t. 37, p. 281).
- LAUTIER (H.). — La réaction périfocale dans la tuberculose infantile. *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1930, n° 1, p. 94.
- LERCHE (W.). — Infections of the lymph nodes of the bronchial tree. *Arch. of Surg.*, 1928, t. 16, pp. 338-359.
- LIVIERATO, SPIRO. — Le tissu lymphatique tuberculeux et scrofuleux considéré du point de vue de l'action qu'il exerce sur l'évolution de la tuberculose. (Contribution à l'étude du rapport entre la scrofule et la tuberculose). *Annales de Médecine*, 1927, 12, n° 2, pp. 93-109.
- LYDTIN (K.). — Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Entzündung bei Erwachsenen. Beitrag zur Frage der sekundären Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1926, t. 45, pp. 273-290.
- MAAS (L.). — Zur Klinik der grossen Form der Lungeninfiltrierung im Kindesalter. *Dtsche med. Wochenschr.*, 1928, t. 54, pp. 141-142.
- MADON (V. F.) et REVIGLIO (G. M.). — Un caso di splenopolmonite o malattia di Grancher in una bambina. *La Pediatria del medico pratico*, A. II, n. 6, giugno 1927, p. 248.
- MARFAN (A. B.). — Clinique des Maladies de la première enfance. Première série, Masson, 1931, p. 522.

- MÉRY (H.). — Le diagnostic de clinique précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfance. *Presse méd.*, 1920, t. 28, pp. 873-874.
- MEUNIER (H.). — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Th. de Paris*, 1896.
- MOUREK (J.). — Zur epituberkulösen Lungeninfiltration kleiner Kinder. *Canpis lekar ceskych*, 1922, t. 61, pp. 1124-1126.
- MÜNCHBACH (W.) und RIEMER (K.). — Das Verhältnis der Spitzenerkrankungen und der infraklavikulären Infiltrate in der Heilstätte. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 68, pp. 98-106.
- MYERS (J. A.) and KUEN TSIANG. — Studies on tuberculosis in infancy and childhood. V. The relation of tuberculosis infection to calcification of the hilum lymph nodes of the lung. *Amer. rev. of tubercul.*, 1925, t. 11, pp. 403-406.
- NEUMANN (M.). — Zur Frage der « Epituberkulose » im Kindesalter. *Die Tuberkulose*, 1926, t. 6, pp. 185-190.
- ODIN (Mlle E.). — Les formes curables de la tuberculose du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1927.
- OPITZ. — Ein Fall von epituberkulöser Infiltration. *Verein f. inn. Med. und Kinderheilkunde*, Berlin, 20. V: 1925. (Ref. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1925, t. 72, p. 927).
- ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1912.
- PAGEL (W.). — Zur Morphologie der circumfokalen Veränderungen bei Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 59, pp. 261-265.
- PÉHU (M.) et BROCHIER (A.). — Sur les scissurites tuberculeuses de l'enfant. *Paris médical*, n. 7, 18 fév. 1928, p. 155.
- PÉHU et DUFOURT. — Tuberculose médicale de l'enfance. *Doin*, 1927, pp. 216-219 ; 273 ; 501.
- PÉHU et ROMAND-MONNIER. — Lobite et scissurite azygos associés à une spléno-pneumonie avec scissurite inférieure chez une enfant de 10 ans, tuberculeuse. *Lyon Médical*, 20 déc. 1931.

PELLÉ (A.). — Fréquence de la spléno-pneumonie, ses rapports avec les épanchements pleuraux, les collections sous-diaphragmatiques et la tuberculose pulmonaire. *Ann. de Méd.*, 1922, t. II, pp. 300-305.

PIRQUET (v.). — Allergie. *Münchn. Med. Wochenschr.*, 1906, n° 30, p. 1457 à 1458.

REDEKER (F.). — Ueber die infraklavikulären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogeneseproblem. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 63, pp. 574-600.

— Ueber das « Frühinfiltrat » und die Irrlehre vom gesetzmässigen Zusammenhang der sogenannten Spitzentuberkulose mit der Erwachsenenphthise. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1927, t. 53, pp. 97-99.

— Die Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung für die Fürsorgearbeit. 5. Jahresversammlung d. Ges. deutscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte in Düsseldorf, 30 mai 1926. (Ref. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1927, t. 65, pp. 361-368.

— Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubes, insbesondere über das Spätinfiltrat ». *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1928, t. 491, pp. 163-176.

— Ueber die exsudativen Lungeninfiltrate der primären und sekundären Tuberkulose. *Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose*, t. 59, IV.

— Zum Problem der Bronchialdrüsentuberkulose, insbesondere der Hilus-Lungeninfiltrierungen. *Arch. f. Kinderheilkunde*, t. 75, p. 106.

REICHLÉ (H. S.). — Resolving exudates on pulmonary tuberculosis of childhood. In *American Journal of diseases of children*. Vol. 45, n° 2, février 1933.

RIBADEAU-DUMAS (L.). — Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Tubercules et réactions tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, 1923, t. 4, pp. 66-68.

— Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. *Revue de la tuberculose*, 1923, p. 13. — *Bull. de la Soc. de Ped. de Paris*, 1913, p. 446.

- RIETSCHEL. — Epituberkulose. *Aerztl. Bezirksverein Würzburg*, 23. XI. 1926. (Ref. *München und Wochenschrift*, 1927, t. 74, p. 347).
- RIST (E.) et LEVESQUE (J.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primoinoculation chez l'enfant. *Revue Franç. de Pédiatrie*, 1928, n° 3, t. IV, p. 271.
- SAIDMANN S. (A.). — Sogennante epituberkulöse Infiltrate als eine der Formen von Lungentuberkulose bei Kindern. *Allruss. Kongress d. Kinderärzte in Leningrad*, mai-juin 1927. (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. 37, p. 172).
- SALVETTI (G.). — Sopra un caso di splenopolmonite. *Pediatrics*, 1920, t. 28, pp. 472-477.
- SCHEVKI (M.). — Ueber zwei Fälle von epituberkulöser Infiltration der Lunge bei Erwachsenen. *Beitr. z. Klinik. d. Tuberkulose*, 1925, t. 51, pp. 629-633.
- SCHLACK (H.). — Die Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltration der Lungen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1926, t. 63, pp. 275-291.
- SCHMITT (W.). — Das epituberkulöse Infiltrat. *Medizin. Klinik*, 1926, t. 22, pp. 545-548.
- SERGENT (E.), COTTENOL et DURAND. — Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuses adénopathies trachéobronchiques chez l'adulte jeune. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, pp. 386-388.
- SERGENT (E.), DURAND et COTTENOL. — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du jeune adulte. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, pp. 593-605.
- SERGENT (E.). — Le diagnostic clinique des cortico-pleurites tuberculeuses. *Le Journal des Praticiens*, n. 24, 12 juin 1920, p. 369.
- SONNENFELD (T.). — Zur Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltrationen bei Erwachsenen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1928, t. 69, pp. 209-228.

- TENDELOO (N. Ph.). — Formen, Fälle und Verlauf der Lungentuberkulose. *Krankheitsforschung*, 1925, t. I, pp. 195-226.
- Die Tuberkulose der Lungenspitze und das « Frühinfiltrat ». *Krankheitsforschung*, 1928, t. 6, pp. 159-168.
- UNVERRICHT. — Zur Klinik der infraklavikulären Infiltrationen. *Klin. Wochenschr.*, 1927, t. 6, pp. 1468-1472.
- WAGNER. — Eпитuberkulöse Infiltration. *Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Wien, 25. XI. 1920. (Ref. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1922, t. 22, p. 531).
- WALLGREN (A.). — Ueber Verschlechterung, resp. Manifestwerden von Hilustuberkulose im Anschluss an Erythema nodosum. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. 57, pp. 1-12.
- Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire. *Acta Radiol.*, 1926, t. VII, pp. 596-603 (n^{os} 35-40).
- WELLMANN. — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie. *Th. de Montpellier*, 1918.
- WORINGER (P.). — Infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois. Infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie tuberculeuse chronique. *Revue de la tuberculose*, 1924, t. 5, pp. 616-631.
-

Table des Matières

<i>Introduction</i>	9
CHAPITRE PREMIER : Historique	17
CHAPITRE II : Etude clinique	31
CHAPITRE III : Diagnostic	55
CHAPITRE IV : Anatomie pathologique	77
CHAPITRE V : Hypothèses sur la nature de l'infil- tration spléno-pneumonique tuberculeuse...	87
CHAPITRE VI : Traitement	101
CHAPITRE VII : Observations	111
<i>Conclusions</i>	131
<i>Bibliographie</i>	133

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

